

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 108

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE

A L'ETUDE DES

FONCTIONS DU NOYAU CAUDÉ

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DU PROFESSEUR PACHON)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Juillet 1925

PAR

Valentin-Alfred-Paul DELMAS-MARSALET

INTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

PRÉPARATEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX (1921-1922-1924).

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE BORDEAUX

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

CROIX DE GUERRE

Né à DAX (Landes), le 4 août 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PACHON, professeur.....	Président.
		VERGER, professeur.....	{ Juges.
		MAURIAC, agrégé.....	
		GREYX, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 108

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE
A L'ÉTUDE DES
FONCTIONS DU NOYAU CAUDÉ

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DU PROFESSEUR PACHON)

— ★ —
THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Juillet 1925

PAR

Valentin-Alfred-Paul DELMAS-MARSALET

INTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX
PRÉPARATEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX (1921-1922-1924).

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE BORDEAUX
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX
CROIX DE GUERRE

Né à **DAX** (Landes), le 4 août 1898.

Examinateurs de la Thèse { MM. PACHON, professeur..... *Président.*
VERGER, professeur
MAURIAC, agrégé..... } *Juges.*
CREYX, agrégé..... }

—
BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

—
1925

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAËT.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CRUCHET.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DENIGÈS.
Anatomie	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	W. DUBREUILH.
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURE.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie	VILLEMIN.	Médecine générale	MICHELEAU.
Histologie	LACOSTE.	id.	BONNIN.
Physiologie	DELAUNAY.	Maladies mentales	PERRENS.
Anatomie pathologique	MURATET.	Chirurgie générale	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	JEANNENEY
id.	N.	id.	N.
Physique biologique et médicale	RECHOU.	id.	N.
Chimie biologique et médicale	N.	Obstétrique	PERY.
Médecine générale	MAURIAC.	id.	FAUGÈRE.
id.	LEURET.	Ophtalmologie	TEULIÈRES.
id.	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
id.	GREYX.	Pharmacie	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	ANDÉRODIAS
Médecine opératoire	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique	GOLSE.
Ophtalmologie	CABANNES.	Chimie minérale	GOLSE.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			MM. ROCHER.
Pathologie externe (4 ^e année) et petite chirurgie			CHARRIER.
Pathologie externe (3 ^e année) et petite chirurgie			LOUBAT.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR MAURICE DELMAS

*Ancien interne des Hôpitaux de Bordeaux,
Médecin des Thermes de Dax,*

QUE LA GUERRE ARRACHA A MON AFFECTION

A MA MÈRE

Témoignage de ma reconnaissance et de
mon affectueuse admiration.

A MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR A. DARROZE

*Fondateur des Thermes de Préchacq,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

Pour l'honneur qu'ils m'ont fait en me
plaçant à la tête de leur association.

A MES CAMARADES DU 30^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

A MES MAITRES DE STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CASSAËT
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. VERGER
MONSIEUR LE PROFESSEUR X. ARNOZAN
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. VENOT (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MAURIAC

A MES MAITRES DE L'EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET, médecin des Hôpitaux
MONSIEUR LE PROFESSEUR DENUCÉ (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CRUCHET

A MESSIEURS LES DOCTEURS

F. PAPIN, professeur agrégé, chirurgien des Hôpitaux
G. JEANNENEY, professeur agrégé, chirurgien des Hôpitaux
M. CHARBONNEL, chirurgien des Hôpitaux
F. PIÉCHAUD, médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de la Société de Chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la médaille interalliée et de la médaille de la Victoire,
Officier de l'Instruction publique.*

Dont la science chirurgicale conserva à
mon affection des êtres qui me sont chers.
Faible témoignage de ma reconnaissance et
de ma respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

*Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Je vous dois, mon cher Maître, un peu
de mes tendances neurologiques. Quelques
mois passés à vos côtés pendant la guerre
en décidèrent ainsi. Permettez moi de vous
remercier pour l'intérêt bienveillant que
vous n'avez cessé de me témoigner.

INTERNAT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

*Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre et de l'Ordre de Sainte-Anne de Russie,
Officier de l'Instruction publique.*

Témoignage de notre reconnaissance
pour l'aimable accueil que nous a
trouvé auprès de lui et l'intérêt qu'il a
bien voulu nous porter au cours de nos
études médicales.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MICHELEAU

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Votre souci de la forme littéraire, votre
respect du malade m'apparaissent comme
un exemple que je ne puis oublier.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. LEURET

*Médecin des Hôpitaux,
Médecin-Chef du Sanatorium de Pessac,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,*

L'ardeur de vos convictions médicales, la flamme que vous apportez dans votre enseignement sont pour ceux qui vous entourent le plus précieux des encouragements. Laissez-moi vous remercier d'en avoir connu les bienfaisants effets.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CARLES

*Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Chargé du Cours de Thérapeutique et Pharmacologie,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.*

Votre grande expérience clinique, votre foi dans les ressources de la médecine contribuent à développer chez vos élèves les qualités de l'esprit et du cœur qui sont la marque du vrai médecin.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Netteté de l'esprit, précision du verbe, discipline clinique, telles sont, mon cher Maître, les qualités maîtresses que vous donnez en exemple à vos élèves. Puissent-elles avoir marqué sur moi une empreinte aussi profonde que le respectueux attachement que je vous garde.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CRUCHET

*Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Externe dans votre service, il y a déjà quelques années, j'ai eu depuis l'honneur d'être votre interne. Votre esprit critique, votre culte du bon sens, votre aimable simplicité créent autour de vous une atmosphère de sympathie profonde. Vous êtes de ceux qui justifient cette pensée de Michelet :
« L'enseignement est une amitié. »

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PACHON

*Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Membre de la Société de biologie,
Membre associé de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAÎTRE,

Neuf ans ont passé depuis le jour où vous m'avez témoigné votre première marque d'estime et d'amitié. Du jeune étudiant que j'étais, vous avez fait votre collaborateur. La clarté lumineuse de votre esprit, l'originalité de vos conceptions, la rigueur de votre méthode expérimentale s'unissent, puissantes créatrices; leur souffle a trop souvent passé sur ces pages pour que je ne vous en exprime aujourd'hui ma profonde et respectueuse reconnaissance. Et je redis avec gratitude la phrase millénaire du vieux serment d'Hippocrate : « Je jure d'estimer à l'égal de mes parents ceux qui m'auront enseigné mon art. » Je souhaite que, à votre tour, vous puissiez répéter un jour avec Lordat : « Dans la sphère professorale où je vis, je ne prends pas garde aux attachements superficiels, mais les profonds sont l'élément de mon existence; les disciples à qui j'ai eu l'avantage d'inspirer de pareils sentiments forment ma famille mentale. »

PRÉFACE

PREFACE

« Toujours l'homme, en qui une pensée
« germe sur une autre pensée, éloigne de lui-
« même le but qu'il poursuit, car la seconde
« pensée affaiblit la vivacité de la première. »

(DANTE. *Le Purgatoire*, Chant V.).

Pascal a dit que la dernière chose que l'on trouve en faisant un ouvrage est de savoir celle qu'il faut mettre la première. Cette dernière chose, nous la trouvons aujourd'hui dans la *Divine comédie*, et, parce que nous avons pu nous convaincre de sa grandeur, Dante occupe ici la première place : tant il est vrai que les choses éternelles se trouvent bien en tous lieux et en tous temps. S'il est réel que toute pensée nouvelle de l'homme chasse et éloigne d'elle la pensée première, nous ne croyons pas cependant que ce soit en éloignant aussi le but poursuivi. L'idée, parfois inexacte, que l'expérimentateur met à la base de ses recherches doit s'éteindre au souffle plus puissant des idées nouvelles, nées de l'expérience. Qui donc oserait affirmer que le but de vérité scientifique en est pour cela reculé ? Et n'est-ce pas la preuve manifeste que notre intelligence tient dans l'ordre des choses intelligibles le même rang que les choses dans l'immensité de la nature elle-même ?

Ce cycle des idées, fuyant comme le cycle des heures, nous venons de le parcourir à notre tour. Nous avons pensé pouvoir reproduire par l'expérimentation le syndrome choréique et voici que l'expérience nous mène à la connaissance d'états nouveaux qui, par certains côtés, ne sont rien moins que l'opposé même de la chorée. Une pensée a chassé l'autre, mais

une pensée a servi l'autre. Nous nous garderons bien de prendre la dernière pour l'expression pleine et entière de la vérité. Quelque désir que l'on puisse avoir de l'enchaîner, pour la mieux contempler, la vérité échappe sans cesse à nos prises, semant en sa folle course la foule de ses croyants. Nous serait-il permis d'espérer que nous ayions pu l'entrevoir, ne fût-ce que l'espace d'un éclair ?

*
* *

Le présent travail est le fruit de trois années de recherches au Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux. Sous la direction de notre maître, le professeur V. Pachon, nous avons pu mener à bien cette délicate entreprise. Le lecteur qui verra ces pages comprendra peut-être mal les tâtonnements et les difficultés qu'elles expriment. Si les uns et les autres appartiennent aux mauvais jours de l'expérimentateur, ils lui sont également chers par les souvenirs qui y demeurent attachés; c'est en de pareils jours que les encouragements d'un maître deviennent plus précieux que jamais; pour en avoir connu la bienfaisante douceur, qu'il nous soit permis d'adresser à notre maître le professeur Pachon le profond merci qui lui est dû. La connaissance des étapes morales d'une œuvre qui n'est pas moins indispensable que celle des étapes scientifiques qu'elle a parcourues; les unes ne sauraient marcher sans les autres et toutes deux unissent aujourd'hui le maître et l'élève en cette admirable formule : Le cœur et l'esprit.

*
* *

Nous aurions voulu que ce travail fût un peu comme le reflet des jours passés; les pages consacrées à la clinique auraient suivi les pages expérimentales comme les heures d'hôpital suivaient les heures de laboratoire; elles eussent constitué pour nos maîtres de clinique l'hommage de notre profond attachement. La pauvreté de la littérature médicale au sujet des lésions en foyer des noyaux caudés ne nous a pas permis de réaliser ce projet. Que nos maîtres des hôpitaux ne

voient dans cette impuissance que le souci de ne leur dédier que ce qui est digne d'eux.

Qu'il nous soit permis enfin d'adresser à M. le docteur Soulé, chef des travaux de physiologie à la Faculté, les remerciements que nous lui devons pour l'aide bienveillante qu'il nous a accordée dans nos recherches expérimentales de cette dernière année.

*
* *

En d'autres temps, meilleurs pour ceux qui s'adonnent à la recherche scientifique, ce travail aurait pu bénéficier d'une illustration plus abondante et d'un texte plus étendu. Il a fallu nous résoudre à limiter l'un et l'autre au minimum compatible avec l'intelligence des faits. Qu'importent d'ailleurs ces regrets superflus et combien juste nous apparaît cette citation de Byron : « Les créations de l'esprit ne sont pas d'argile; immortelles par essence, elles engendrent et multiplient en nous un rayon plus brillant et une existence plus chère...; elles chassent puis remplacent ce que nous haïssons; c'est une rosée qui descend sur le cœur dont les premières fleurs sont mortes et comble le vide avec une plus fraîche floraison. »

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Si la physiologie des noyaux gris du cerveau demeure l'un des chapitres les plus confus des fonctions du système nerveux, celle du noyau caudé, en particulier, se ressent plus spécialement de cette confusion. Contrairement à ses voisins, le noyau lenticulaire et la couche optique, le noyau caudé n'a trouvé dans l'expérimentation que des bases très fragiles. Ceci n'empêche point de lui accorder une place dans les hypothèses, souvent ingénieuses, qui visent à expliquer les fonctions des noyaux de la base du cerveau. Cette place lui a été réservée, récemment, dans le syndrome strié, et ses lésions se montreraient, dit-on, génératrices soit de la rigidité simple régressive de Cécile Vogt, soit de la chorée de Huntington. Au nom de l'évolution embryologique et des caractères histologiques, le noyau caudé a été rattaché au putamen du noyau lenticulaire et constitue avec lui le « striatum » de C. et O. Vogt, le « néostriatum » de R. Hunt. Il s'oppose ainsi aux deux segments internes du noyau lenticulaire qui reçoivent dans la terminologie nouvelle les noms de « paléostriatum » (R. Hunt) ou de « pallidum » (O. et C. Vogt). L'expression clinique des lésions du pallidum consisterait dans l'hypertonie, le tremblement et la perte des mouvements harmoniques de la paralysie agitante de Parkinson. A côté de ces manifestations striées ou pallidales, il y aurait lieu de distinguer avec Lhermitte [107] un syndrome strio-pallidal responsable de la maladie de Wilson et de certaines paralysies pseudo-bulbaires.

L'isolement de ces différents syndromes et, par suite, la physiologie des noyaux lésés, constitue une œuvre essentiel-

lement anatomo-clinique; en regard de cette œuvre, l'expérimentation s'est montrée si peu confirmative, si décevante même, que la part qui lui est faite demeure fort restreinte. Wilson [177], auquel nous devons l'isolement de la dégénérescence hépatolenticulaire progressive, a tenté de reproduire par l'expérimentation les symptômes de la maladie qui porte son nom [176]. Son travail expérimental, fait sous l'égide de Horsley, a consisté dans la création de lésions électrolytiques au niveau du pallidum des singes. Ces destructions électrolytiques étaient toujours précédées d'expériences d'excitation. Dans l'un et l'autre des cas, les résultats ont toujours été négatifs et Wilson n'a jamais pu reproduire de modifications du tonus ni de troubles de la sensibilité. Quant aux mouvements observés par lui au cours des expériences d'excitation, il les considère comme dus à des phénomènes de diffusion et il ajoute : « The mechanism of their production is interesting but is outside the purpose of the present communication. » (Le mécanisme de leur production est intéressant, mais à côté du but de la présente communication) [176], p. 442.

Ces résultats négatifs de l'expérimentation portant sur le noyau lenticulaire étonnent un peu Wilson qui n'hésite pas à s'en tenir uniquement à la démonstration anatomo-clinique humaine et ajoute que ce qui ne semble pas vrai chez le singe peut fort bien l'être chez l'homme, ce dernier étant, au point de vue moteur, plus cérébral que les animaux. La rigueur expérimentale avec laquelle ont été conduites les expériences de Wilson est trop formelle pour que nous n'enregistrons pas cette remarque pleine d'intérêt et pour que, le cas échéant, nous ne puissions la formuler à notre tour.

Par cet exemple d'expérimentation négative sur le noyau lenticulaire, nous avons voulu souligner la disproportion actuelle entre les données expérimentales et les données pathologiques, concernant certains noyaux du cerveau. Il convient de revenir maintenant au noyau caudé lui-même.

Le choix du noyau caudé comme sujet d'expérimentation

n'a pas été seulement motivé par le fait que l'étude expérimentale du noyau lenticulaire et de la couche optique a déjà été faite à des époques relativement récentes. Ce noyau, en effet, représente par son volume et sa topographie un appareil nerveux assez facilement accessible à l'excitation électrique ou à la destruction électrolytique. Si sa situation intra-ventriculaire expose fréquemment à des accidents d'expérience, tels que l'hémorragie ventriculaire, son volume a l'avantage de permettre un repérage précis par rapport aux os du crâne. Il est beaucoup plus facile de provoquer, sur un animal comme le chien, des lésions à peu près pures du noyau caudé, que d'arriver au même résultat sur le minuscule noyau lenticulaire ou l'imperceptible noyau rouge du pédoncule cérébral. En ce qui concerne ces deux derniers noyaux, nous croyons, en passant, que leur étude expérimentale chez le chien se heurte à d'insurmontables difficultés. Elle ne saurait être faite que sur le singe, cher aux expérimentateurs d'outre-Manche et plus cher encore, mais pour d'autres raisons, aux expérimentateurs français.

A côté de ces raisons expérimentales qui font qu'un animal peut avoir son expérience élective, il en est d'autres que nous avons trouvées dans l'anatomo-clinique humaine et qui décidèrent de notre choix du noyau caudé. Les travaux anatomo-cliniques d'Anglade [5], de P. Marie et Lhermitte [183], ont établi, en effet, la fréquence des lésions fibro-névrogliques du noyau caudé dans la chorée chronique de Huntington, et ces constatations sont bien faites pour tenter un expérimentateur.

C'est dans cet esprit que nous entreprîmes nos recherches sur le noyau caudé en février 1922, au Laboratoire de physiologie du professeur Pachon dont nous avons l'honneur d'être le préparateur. Ce fut avec un certain désappointement que nous constatâmes que les lésions expérimentales du noyau caudé, ne déterminaient chez le chien rien qui ressemblât à un état choréique. Bien au contraire, il nous apparut d'emblée, que ces animaux se trouvaient dans un état qui était,

en partie, l'opposé même de la chorée. Si l'hypothèse initiale se trouvait infirmée, un champ nouveau s'offrait à nos recherches; il convenait de s'y engager en prenant l'expérience pour seul guide.

Au fur et à mesure de nos constatations, il nous est souvent arrivé de retrouver dans la littérature, et en particulier dans celle du xix^e siècle, des données expérimentales qui cadraient souvent avec les nôtres ou qui méritaient d'en être rapprochées. Parfois ces données se réduisent à de simples hypothèses. Les unes et les autres nous ont paru dignes d'être rassemblées en un chapitre d'historique où nous avons tâché de les mettre en évidence, dans la mesure où elles se rapportaient au sujet.

Ce premier chapitre d'historique sera suivi de l'exposé de nos recherches expérimentales et des techniques employées par nous; nous consacrerons à cette partie de notre travail la première place, estimant que les faits expérimentaux valent par le détail de leur réalisation. Dans un troisième chapitre nous dégagerons les grands traits des troubles expérimentaux observés. Cette synthèse physio-pathologique nous conduira tout naturellement à un énoncé des fonctions probables du noyau caudé. Enfin nous tenterons, dans un dernier chapitre, d'étudier les connexions anatomiques du noyau caudé.

HISTORIQUE

HISTORIQUE

C'est en 1667 que s'ouvre, avec Thomas Willis [174], l'ère des conceptions particulières sur les fonctions des noyaux centraux du cerveau, sans que le noyau caudé se voie attribuer, toutefois, un rôle différent des masses grises voisines. Les corps striés placés comme des « internodes » (internodia) entre le cerveau et les étages sous-jacents du tronc cérébro-spinal reçoivent toutes les impressions des organes internes et externes. Selon leur intensité, ces impressions peuvent, ou bien se réfléchir sous formes de mouvements inconscients, ou bien atteindre l'écorce cérébrale à travers le corps calleux. Dans le premier cas, les corps striés perçoivent toute sensation et « l'âme rationnelle y peut déjà voir une image élémentaire de l'objet » [169] ; ils deviennent, en outre, le point de départ d'impulsions motrices et représentent le *sensorium commune* d'Aristote. Dans le deuxième cas, c'est-à-dire lorsque l'impression dépasse les corps striés pour atteindre le corps calleux, la perception des choses devient plus parfaite, car là se trouve *l'imaginatio*. Cette perception réveille les images qui existent à l'état latent dans cette zone spéciale et qui sont le point de départ d'états affectifs et de mouvements. Si l'on retire des conceptions de Willis toute la partie consacrée aux « esprits animaux » on ne peut s'empêcher de reconnaître l'intérêt de ses vues sur les rôles respectifs des noyaux centraux et du manteau cortical.

Après Willis, Vieussens, 1684 [168], émet des idées originales : il distingue, en effet, des mouvements volontaires venus de la région supérieure du centre ovale et des mouvements

involontaires et *mixtes* (1), dérivant des parties moyennes et inférieure du centre ovale, *des corps striés*, des pyramides, du cervelet. Ces mouvements mixtes, d'abord volontaires, deviennent involontaires par le fait de la répétition, mais peuvent toujours être inhibés ou modifiés par la volonté. On voit donc que si, du point de vue anatomique, Vieussens sépare, comme Willis, les noyaux gris du cerveau du reste de cet organe, il y a en plus chez lui une notion physiologique nouvelle, à savoir : la distinction de variétés différentes de mouvements, et l'attribution à chacune d'elles d'un point de départ nerveux particulier.

En 1740, Swedenborg [163], que nous citons d'après Wilson [176], écrit que la principale route des sensations et du mouvement passe par les corps striés. Et Wilson, traduisant Swedenborg, écrit : « That organ is the Mercury of the Olympus, it announces to the soul what is happening to the body and it bears the mandate of the soul to the body » [176], p. 430. (Cet organe est le Mercure de l'Olympe, il annonce à l'âme ce qui se passe dans le corps et il transmet l'ordre de l'âme au corps).

Vicq-d'Azyr [169], dans son traité d'anatomie et de physiologie, 1786, dit nettement au sujet des noyaux centraux : « Il y a dans le cerveau de l'homme une partie automatique qui en forme principalement la base et au-dessus des tubercules qui la constituent est une région plus élevée et destinée à des usages plus importants. » C'est là, sous une autre forme, la reprise des opinions de Willis et de Vieussens, mais il convient de noter l'introduction du qualificatif « automatique » appliqué à certaines fonctions du cerveau.

En 1819, paraît le travail fondamental de Burdach, intitulé : *De la structure et de la vie du cerveau*. Les idées qu'on y trouve exprimées ont pour fondement plus d'un millier d'observations dans lesquelles ont été minutieusement notés les symptômes morbides et les lésions anatomiques correspondantes.

(1) Les mots sont soulignés par nous.

C'est un des premiers monuments de la méthode anatomo-clinique et l'analyse que nous en donne J. Soury [160] révèle des notions précises sur l'hétérogénéité fonctionnelle du cerveau et sur les fonctions de certains territoires du manteau cortical. Au sujet du lobe frontal, Burdach écrit que les fonctions motrices qui lui appartiennent sont subordonnées aux couches optiques et aux corps striés, tandis que ses fonctions touchant à la conscience dépendent de son union avec le corps calleux. Sans forcer les idées de Burdach, on ne peut s'empêcher de souligner la distinction établie par lui entre la motricité propre des ganglions de la base et cette motricité spéciale du lobe frontal que traduirait assez bien le terme de psychomotrice.

Avec Flourens s'ouvre, en 1820 [63], une période de recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau. Ayant excité par des piqûres d'aiguille les corps striés et les couches optiques du lapin, il ne put, par cette manœuvre, déterminer aucun phénomène moteur. Cette première épreuve fut complétée par l'ablation totale des organes précédents par tranches successives. Cette ablation ne détermina pas plus de réaction motrice que les excitations mécaniques. Rapprochant ces faits d'expériences dans lesquelles l'excitation du cortex s'était également montrée impuissante à provoquer des mouvements, Flourens se crut autorisé à dire que « les hémisphères cérébraux ne sont point susceptibles d'exciter immédiatement les contractions musculaires ».

Il faut arriver en 1841 pour que l'expérimentation donne, entre les mains de Magendie, des résultats qui semblaient confirmer l'opinion de Willis et celle de Vieusens : si l'excitation mécanique du noyau caudé par des piqûres d'aiguille ne détermine pas de phénomènes moteurs, et si l'animal en expérience « conserve toute son impassibilité », la destruction du même organe fait apparaître des phénomènes particuliers. Ainsi, par exemple, dit Magendie [184], je vais couper et extraire les corps striés; vous allez voir l'animal courir en avant comme emporté par une impulsion irrésistible. Il vient

de partir comme un trait : je suis obligé de le retenir et vous voyez qu'il conserve l'attitude de la fuite.

Se basant sur ce fait expérimental, Magendie pense que le noyau caudé et, d'une façon plus générale, les corps striés contrôlent les mouvements de progression. La technique suivie par Magendie ne nous indique pas toutefois si les phénomènes observés peuvent être attribués à un déficit fonctionnel ou à l'excitation passagère causée par le traumatisme expérimental. Ces conclusions furent d'ailleurs battues en brèche dès l'année suivante par Longet [108-109].

En 1842, Longet [109], reprenant les expériences de Magendie, arrive en effet à des résultats diamétralement opposés. L'irritation mécanique des corps striés ne lui a pas permis de reproduire les mouvements signalés par Magendie; ces organes peuvent être dilacérés sans qu'il y ait manifestation d'aucune douleur et sans que la moindre contraction musculaire survienne. Aussi Longet conclut-il de ses expériences : « La force motrice spéciale que M. Magendie place dans les corps striés est une force purement imaginaire », et que « les fonctions spéciales des corps striés restent encore à démontrer ». Ces conclusions venaient à l'encontre des idées de Willis et le problème demeurerait tout entier.

Julius Budge [38] reprend, en 1840, les expériences d'excitation des noyaux gris, mais avec un esprit nouveau. Il ne s'attarde pas à rechercher si leur excitation détermine ou non des contractions des muscles striés, mais il étudie plus spécialement l'action de ces noyaux sur la musculature lisse de l'intestin. Il est ainsi amené à constater que l'excitation des corps striés accélère les mouvements péristaltiques de l'intestin et les fait même reparaitre lorsqu'ils ont préalablement disparu. C'est là une des premières expériences, peut-être même la première, qui mettent en évidence cette influence du cerveau sur les fonctions organiques, influence que devaient étendre des travaux ultérieurs et en particulier la thèse inaugurale de notre maître Pachon [130].

A partir de 1862, Vulpian effectue un grand nombre d'expé-

riences intéressantes qui se trouvent condensées dans ses *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, 1866 [171].

Il énonce tout d'abord cette loi importante d'après laquelle l'influence du cerveau sur les mouvements volontaires est d'autant plus grande que les animaux opérés appartiennent à une classe plus élevée. Ayant pratiqué l'ablation des hémisphères cérébraux et des corps striés de jeunes lapins, il commente les résultats de ses expériences dans les termes suivants : « Ce lapin, ainsi que vous pouvez le constater, fait parfois quelques pas d'une façon spontanée, en apparence, et évidemment très régulière... le voilà même qui court... il va se jeter sur le bord saillant de cette table et après un effort pour avancer, il reste de nouveau immobile. Eh bien ! ici encore je n'hésite pas à dire que ce lapin est complètement dépourvu de spontanéité volontaire. Tous ces mouvements sont exclusivement et directement dus à la stimulation produite par les excitations extérieures ». Si les expériences de Vulpian n'apportent qu'une contribution très indirecte à la physiologie des corps striés, elles démontrent cependant que le déficit fonctionnel résultant de l'ablation des hémisphères entraîne, chez le lapin, des troubles moteurs bien inférieurs à ceux que l'on observe, en pareil cas, sur des animaux plus élevés, tel le chien, par exemple. Elles incitent donc les expérimentateurs à ne pas considérer le niveau fonctionnel d'un organe nerveux comme identique dans toute la série animale. Agir autrement serait s'exposer à des généralisations hâtives et inexactes.

Tels sont les idées et les faits qu'il nous a paru indispensable de relever dans la série des travaux de physiologie nerveuse qui s'échelonnent de 1666 à 1870. Si nous tentons de les résumer à grands traits, nous pourrions dire que : 1° le rôle moteur des ganglions de la base est une notion courante dans l'esprit des médecins et des physiologistes ; l'inconstance des résultats expérimentaux ne lui porte atteinte en aucune façon. L'anatomie comparée donne d'ailleurs à cette opinion une base solide, en opposant le développement constant des noyaux gris, dans la série, au développement très variable du cortex

correspondant; 2° l'expérimentation se ressent de la pauvreté des moyens d'excitation des centres nerveux : l'excitant le plus habituellement employé étant d'ordre mécanique; 3° l'analyse expérimentale des réactions motrices provoquée par telle ou telle excitation manque d'un terme de comparaison et ce terme ne sera connu qu'en 1870, lorsque Fritsch et Hitzig découvriront l'excitabilité de la zone motrice.

Une période vraiment nouvelle s'ouvre en 1870, avec Fritsch et Hitzig; leur découverte célèbre de l'excitabilité électrique de certains territoires corticaux apportait désormais aux expérimentateurs un excitant physiologique idéal et le terme de comparaison qui leur manquait jusque-là. Au cours de leurs expériences Fritsch et Hitzig obtiennent des mouvements par excitation électrique des corps striés. Ils n'attachent toutefois à ce dernier fait qu'une importance très secondaire et peu à peu, on voit les propriétés motrices du cerveau tendre à être localisées dans un territoire déterminé de l'écorce. Tous les faits positifs de contractions musculaires, obtenus par l'excitation des noyaux gris, seront attribués à l'excitation concomitante de la capsule interne. Les fonctions motrices du cerveau deviendront le fait d'un système pyramidal, et, par la tendance excessive que comporte toute réaction en matière d'idée, les noyaux centraux se verront tour à tour investis, puis dépossédés du rôle qui leur était attribué. Envisageons maintenant cette deuxième période.

En 1872, Beaunis [43] avait décrit son procédé de destruction des centres nerveux par les injections interstitielles de chlorure de zinc. A la même époque Fournié [73], utilisant la technique de Beaunis, rend compte des résultats de ses expériences. En ce qui concerne les corps striés, il cite en particulier une expérience dans laquelle la lésion portait à la fois sur le noyau caudé et sur la substance blanche environnante. L'animal avait été pris, dix minutes après l'injection, d'une excitation motrice marquée, bientôt suivie d'une paralysie des quatre membres. Ses membres avaient été le siège d'un tremblement analogue à celui qu'on observe dans l'em-

poisonnement par la strychnine. Cette observation singulière d'une lésion unilatérale déterminant une paralysie des quatre membres suffit à montrer, comme l'ont indiqué Carville et Duret [43], que la méthode des destructions au chlorure de zinc ne saurait être regardée comme un moyen expérimental réalisant les conditions de précisions voulues. Il nous paraît donc inutile d'insister plus longuement sur ce premier groupe d'expériences.

Les travaux de D. Ferrier, 1873-1876 [61], que résume son ouvrage sur les fonctions du cerveau, contiennent, au sujet des noyaux striés, des considérations très intéressantes. On peut y lire ce qui suit (p. 238) : « Les résultats de l'excitation des corps striés, chez les singes, chats, chiens, chacals et lapins sont si uniformes qu'ils peuvent être généralisés. L'irritation du corps strié (noyau caudé) provoque une contraction musculaire générale du côté opposé du corps. La tête et le corps sont fortement fléchis du côté opposé, de sorte que la tête se rapproche de la queue, les muscles de la face étant dans un état de contraction tonique, et les membres maintenus en flexion... Des mouvements individuels et différenciés ne peuvent être excités par l'application directe des électrodes sur les corps striés. »

Notons en passant que des excitations identiques portées sur la couche optique n'avaient donné à Ferrier que des résultats négatifs. Ferrier ajoute dans une autre partie de son ouvrage (pp. 402 et 403 de la traduction française) : « Dans le cas des chiens, il y a une différence très marquée entre les lésions des centres moteurs corticaux et celles du corps strié. Le trouble de la motilité par la destruction des centres corticaux est plutôt une parésie qu'une paralysie et l'affection est relativement passagère... Toutefois, lorsque la section passe à travers le corps strié de manière à détruire les fibres qui descendent des circonvolutions et aussi les liens propres qui unissent les cellules ganglionnaires aux fibres pédonculaires, il se produit une hémiplégie complète. Les membres deviennent généralement impuissants, et il se produit une distorsion laté-

rale du corps, du côté de la lésion, en forme de courbe. L'animal ne peut conserver son attitude normale et tombe, ou bien, s'il essaye de s'agiter, il est contraint par l'action du côté non paralysé à tourner en rond. La destruction des deux corps striés rend l'animal absolument impotent et abattu... Un animal dont les deux corps striés ont été détruits reste généralement immobile si on le laisse tranquille, mais j'en ai vu un qui agissait spontanément, sans source apparente d'excitation externe. J'ai également acquis la preuve évidente de la conservation de l'appétit et du désir de manger, dans l'existence d'efforts irréguliers et d'essais infructueux de la part de l'animal pour faire les mouvements nécessaires à la préhension et à la mastication des aliments. Par conséquent, un lapin dont les corps striés seuls ont été détruits diffère essentiellement de celui dont les hémisphères ont été enlevés par la conservation de la spontanéité et des sources intérieures de l'action. »

Si les citations précédentes expriment bien l'opinion que le noyau caudé a un rôle moteur capital, il convient de remarquer que D. Ferrier précise bien la nature de ce rôle moteur. Il tire volontiers des faits expérimentaux la conclusion que les corps striés sont des centres dans lesquels les mouvements d'habitude et les mouvements automatiques sont organisés. Il admet l'existence d'un circuit réflexe court, comprenant la couche optique comme récepteur des voies afférentes, et le noyau caudé comme émetteur des voies efférentes. Grâce à ce circuit, des mouvements peuvent se produire en réponse à des impressions sensitives ou sensorielles, et cela sans l'intervention du cortex. Cette opinion lui paraît d'autant plus plausible qu'il ne doute pas un seul instant que la voie pyramidale ne soit interrompue au niveau du noyau caudé. Il existe toutefois, entre le noyau caudé et le cortex, une différence capitale : l'excitation du premier ne fait pas apparaître de mouvement différencié alors que l'excitation de la zone motrice corticale révèle une différenciation marquée. La conséquence à tirer de ce fait est que le noyau caudé doit être

considéré comme une intégration des centres variés qui sont différenciés au niveau du cortex. (In the corpus striatum there would thus appear to be an integration of the various centres, which are differentiated in the cortex. The motor combinations which are integrated in the corpus striatum are again differentiated in the cerebral hemisphere). Cité par Wilson [176], page 434.

Cette opinion doit être rapprochée de celle de Vieussens et de Vicq-d'Azyr et nous verrons qu'elle a été ultérieurement formulée à de multiples reprises. La conclusion générale de Ferrier est donc que : « Les effets de l'excitation, joints aux résultats de la destruction du corps strié, établissent donc, sans aucun doute, que le corps strié a une signification purement motrice. »

Après Ferrier, Nothnagel [128] réalise, en 1874, une série d'expériences sur les lapins. A cet effet, il injecte dans les noyaux gris de la base un quart de goutte ou une demi-goutte d'acide chromique au moyen d'une seringue Pravaz. L'examen anatomique montre, au point où l'injection a été faite, un noyau dur coloré en vert et entouré, lorsque l'animal a vécu assez longtemps, d'une zone assez étendue d'encéphalite. Pour le noyau caudé toutefois, la méthode des injections provoquant la diffusion du liquide dans les ventricules latéraux, Nothnagel préfère dilacérer ce noyau avec une aiguille fine. Il constate alors les effets suivants : un quart de minute à deux minutes après la dilacération, l'animal s'élance violemment de la table et se met à sauter de côté et d'autre, évitant les obstacles qui se trouvent sur son chemin. L'animal peut exécuter des mouvements volontaires. Il conclut donc de ses expériences : « Qu'il y a, dans le noyau caudé, un point dont l'excitation met en mouvement, d'une manière inconnue, un mécanisme dont l'activité se manifeste par des mouvements de manège ou de progression en ligne droite ». Aussi bien Nothnagel avait-il été amené à croire que : « Le noyau caudé est en rapport avec toutes les formes de mouvements qui, après avoir été excités par un processus psychique, se continuent ensuite

pour ainsi dire automatiquement sans nouvelle impulsion volontaire ». Soulignons, en passant, cette intéressante conclusion sur laquelle nous reviendrons ultérieurement.

C'est en 1875 que paraît, dans les *Archives de physiologie*, l'important mémoire de Carville et Duret [43] sur les fonctions des hémisphères cérébraux; l'expérimentation portant sur le noyau caudé y tient une place importante. Carville et Duret confirment tout d'abord les résultats de Ferrier concernant les effets de l'excitation électrique du corps strié. Ils constatent, comme lui, la production d'un pleurosthotonos croisé. Ils réalisent, ensuite, l'extirpation unilatérale du noyau caudé sur le chien et constatent que celle-ci détermine : 1° Un mouvement de manège s'effectuant du côté opposé à la lésion; 2° Une grande faiblesse du côté opposé à la lésion et des chutes fréquentes de ce côté. Ils interprètent les mouvements de manège observés comme le résultat de la paralysie des membres du côté opposé, ceux-ci constituant un véritable pivot de giration par rapport aux membres sains qui décrivent la périphérie du cercle. La conclusion de leurs expériences est : « Il semble résulter que le noyau caudé préside aux mouvements généraux des membres et que, sans lui, les mouvements de progression volontaire ne peuvent s'accomplir. » Les expériences de Carville et Duret sont passibles de bien des critiques; leur méthode de destruction du noyau caudé au moyen d'une curette traversant le corps calleux est tout d'abord un procédé vraiment trop grossier pour lui accorder une valeur quelconque; en outre, le temps d'observation des animaux est notoirement insuffisant. C'est ainsi par exemple que dans l'expérience 13, l'animal opéré à 1 h. 1/2 de l'après-midi est observé à 3 heures, à peine au sortir d'une anesthésie par injection intraveineuse de chloral. Le lendemain, ce chien était mort. Il est absolument impossible dans de pareilles conditions de conclure à une relation certaine entre les lésions produites et les faits conséquents. Pour ce motif, nous n'accorderons qu'un médiocre crédit aux expériences de Carville et Duret. Nous retenons plus volontiers la remarque sui-

vante qu'ils font au sujet des fonctions de l'expansion pédonculaire : « Lorsque la section porte au-dessus de la région ganglionnaire, on ne coupe que les fibres motrices venant des circonvolutions, le noyau caudé conserve ses relations avec les pédoncules, la protubérance, le bulbe, la moelle, et comme il paraît être le centre des mouvements généraux des membres, ceux-ci sont conservés, il n'y a pas d'hémiplégie. On observe seulement chez l'animal des paralysies motrices analogues à celles qu'on obtient par l'ablation d'un centre cortical; cependant, plus la section se rapproche du noyau caudé, plus la paralysie s'étend, plus elle ressemble à une hémiplégie complète. Lorsque la section, au contraire, a eu lieu au-dessous du noyau caudé, les deux ordres de fibres motrices, celles qui descendent des circonvolutions et celles qui viennent du noyau caudé sont coupées : tout mouvement volontaire devient impossible; c'est l'hémiplégie complète, absolue. Il est remarquable de voir que M. Charcot, de son côté, avait observé cliniquement chez l'homme que, de toutes les hémorragies cérébrales, c'était celle de la capsule interne qui produisait l'hémiplégie la plus complète. » Tels sont les faits essentiels qu'il nous a semblé utile d'extraire du mémoire de Carville et Duret.

Au cours de la même année, en 1875, M. Danilewsky [51] publie le résultat de ses expériences concernant les effets de l'excitation des corps striés sur la respiration et la circulation. Il note que ces excitations déterminent des modifications respiratoires et circulatoires semblables à celles qui accompagnent les manifestations psycho-réflexes des états affectifs. Rapprochant ce fait de données cliniques établissant la part des noyaux centraux dans la mimique faciale, Danilewsky y voit une coexistence de fonctions particulièrement remarquable. Si les faits constatés par Danilewsky se produisent en particulier par excitation de la queue du noyau caudé, il est juste de dire également que l'excitation du pédoncule cérébral provoqua les mêmes effets. Ces travaux de Danilewsky

nous paraissent devoir être soulignés, car ils orientent la recherche des fonctions du noyau caudé dans un sens nouveau, à savoir la découverte de fonctions motrices d'une essence spéciale, autre que celle de la zone motrice corticale ou du faisceau pyramidal.

Cette tendance nouvelle se développa par la suite. Réagissant contre les auteurs qui voyaient dans les noyaux centraux des relais de la voie motrice, de nouveaux expérimentateurs s'attachèrent, pour la plupart, à déposséder ces noyaux des fonctions motrices qui leur étaient attribuées. C'est ainsi que Gliky et Braun [77], excitant le noyau lenticulaire, n'obtinrent aucune manifestation motrice (1876). A la même époque, les observations cliniques de Charcot (1876) établirent que l'hémiplégie et l'hémianesthésie étaient conditionnées chez l'homme par les lésions de la capsule interne et non par celles des ganglions avoisinants.

La même opinion fut soutenue par Flechsig (1876) [62], et peu à peu la fonction motrice propre des noyaux gris de la base apparut comme de plus en plus inadmissible. Leur rôle fonctionnel restait à démontrer et le mystère le plus complet subsistait à leur sujet.

C'est en 1878 que F. Franck et Pitres [74] entreprirent la série de leurs expériences que résume le livre de F. Franck sur *Les fonctions motrices du cerveau* (1887). Dans une note de 1878, présentée à la Société de biologie, ils établissent « l'inexcitabilité du noyau ventriculaire du corps strié et l'excitabilité de la capsule interne » [75]. Au cours de multiples expériences, F. Franck et Pitres découvraient le noyau caudé du chien en pratiquant des coupes horizontales successives de l'hémisphère cérébral correspondant; ils l'excitaient électriquement et n'arrivaient pas à déterminer de réactions motrices. En enfonçant les aiguilles, au point d'amener leur extrémité au sein des faisceaux blancs de la capsule, les réactions motrices apparaissaient. Les auteurs concluaient de tous ces faits que les phénomènes moteurs obtenus par excitation du noyau caudé sont le fait d'une diffusion de courant au

faisceau pyramidal voisin. L'inexcitabilité du noyau caudé leur parut donc définitivement démontrée. Le rôle moteur de ce noyau se trouvait encore infirmé par les faits suivants : réfutant l'opinion de Luciani et Tamburini [112] qui voyaient dans les ganglions cérébraux des organes moteurs, capables de suppléer les centres corticaux du chien après destruction de ces derniers, F. Franck [74] écrit ce qui suit : « Il n'y a pas de raison rigoureuse à invoquer pour attribuer aux ganglions centraux la fonction de suppléer les régions corticales motrices. Dans la seule expérience où Carville et Duret sont parvenus à extirper le noyau caudé sans léser la capsule interne, l'animal, atteint de paralysie du côté opposé, est mort le lendemain de l'opération; on ne saurait affirmer que les accidents observés (hémiplégie, mouvement de manège, absence de progression) n'étaient pas en rapport avec l'irritation de la paroi ventriculaire... Rien ne prouve, dès lors, que le noyau caudé intervienne au même titre que la zone motrice dans l'incitation au mouvement des muscles du côté opposé. Quant au noyau lenticulaire que Nothnagel a considéré comme interposé sur le trajet des faisceaux moteurs et qu'on pourrait, dès lors, faire intervenir dans la théorie de la suppléance par les ganglions de la base, son excitation directe ne produit pas plus de mouvements que celle du noyau caudé » (p. 384). Il semble donc définitivement acquis à F. Franck et Pitres que le noyau caudé ne représente pas un relai interposé sur le trajet de la voie motrice et qu'il ne peut, en aucun cas, suppléer les centres moteurs corticaux. La lecture attentive des travaux de F. Franck et Pitres nous a montré, toutefois, qu'à côté des faits établissant la non-participation du noyau caudé au système moteur volontaire, il y en avait d'autres à mettre en évidence parce qu'ils faisaient déjà pressentir le rôle de ce noyau. C'est ainsi que F. Franck écrit, page 279 : « Les excitations (électriques) qui restent absolument sans effet sur les coupes du centre ovale, un certain temps après la destruction de l'écorce, déterminent encore des réactions quand on les applique à la coupe de la

capsule interne.... On pourrait penser que, conformément à certaines descriptions anatomiques, le système de projection cortical s'arrête dans le corps strié et que celui-ci émet un nouveau système de fibres constituant la capsule interne. Ainsi s'expliquerait la perte d'excitabilité des faisceaux centre-ovulaires et la conservation d'activité des faisceaux capsulaires dans les conditions énoncées ci-dessus. Cette hypothèse est en opposition avec le fait suivant qui est décisif : « A la suite de la destruction de la zone motrice, la dégénération descendante est continue de l'écorce à la moelle; elle ne s'arrête pas au niveau du corps strié, comme elle devrait le faire si celui-ci était l'aboutissant des fibres motrices corticales et le point de départ des fibres capsulaires. Il faut cependant admettre qu'une raison toute locale de persistance d'excitabilité intervient ici : le faisceau descendant subit, à son passage au niveau du corps strié, une influence trophique nouvelle, ou bien il reçoit un renfort de fibres qui s'ajoutent à celles provenant de l'écorce. Cette dernière explication n'est pas vraisemblable puisqu'à un moment donné, plus tardivement, l'excitabilité capsulaire elle-même disparaît et que la dégénération des fibres qui constituent la capsule interne est totale à la suite de lésions corticales ou centre-ovulaires suffisantes. Il n'y aurait pas de raison pour que l'intégrité anatomique et fonctionnelle ne se maintienne indéfiniment, si le corps strié fournissait les fibres de la région capsulaire. Nous inclinons beaucoup à penser que l'influence trophique du corps strié se manifeste sur les tubes nerveux à son contact, comme se manifeste celle des appareils ganglionnaires intercalés sur le trajet des nerfs, si ceux-ci ont été coupés entre ces appareils et les centres nerveux supérieurs. Ainsi s'expliquerait le maintien temporaire de l'excitabilité du faisceau descendant au niveau de la capsule interne. »

Comme on le voit par ces lignes, F. Franck et Pitres ne doutent pas de l'absence d'interruption de la voie motrice au niveau du noyau caudé et n'admettent pas que celle-ci puisse être renforcée au niveau de la capsule interne par un apport

de fibres venues du noyau caudé. Il est cependant remarquable de voir que ces auteurs ont été frappés par le fait que l'on obtient des excitations en excitant la capsule, même après extirpation antérieure de la zone motrice. Sans préjuger des causes de cette persistance, retenons simplement le fait et résumons-le en disant qu'il y a au niveau de la capsule interne un élément de motricité, ou de persistance de motricité que l'on ne retrouve pas au niveau du cortex ou du centre ovale. Cette persistance, la conception d'un système moteur unique (système pyramidal) ne suffit pas à l'expliquer.

Malgré ces faits, on établissait une opposition frappante entre la physiologie du faisceau pyramidal, chaque jour plus nettement précisée, et celle du noyau caudé, de plus en plus ténébreuse. Les fonctions motrices du cerveau devenaient l'apanage du système pyramidal, et toute atteinte à ce dogme respecté était frappée de défaveur. Aussi, par une réaction bien naturelle, le noyau caudé fut presque entièrement dépouillé des fonctions motrices dont on l'avait paré et jamais les résultats des expériences entreprises à son sujet ne furent plus contradictoires qu'à cette époque.

Bianchi, 1880 [28], ayant excité le corps strié du chien avec des aiguilles de platine, obtint, comme Hitzig, un phénomène de pleurosthotonos du côté opposé à l'excitation. Ce résultat lui fait admettre l'excitabilité du noyau caudé.

H. Munk, en 1884, 1892, 1896, soutient que les mouvements associés et les mouvements d'ensemble, tels que l'acte de marcher, courir, se dresser, sauter, dépendent de centres cérébraux situés au-dessous de l'écorce cérébrale. « S'il est exact, dit-il, que les mouvements volontaires d'une moitié du corps sont excités exclusivement par l'écorce du lobe pariétal opposé, il n'en est plus ainsi lorsqu'il s'agit des mouvements qu'une partie du corps exécute en commun, simultanément ou successivement. Ces mouvements peuvent se produire sans la participation de la région de l'écorce correspondante; ils ne sont abolis par aucune espèce d'extirpation partielle du cortex. Ce que fait disparaître la destruction des centres corticaux,

c'est l'action indépendante, isolée, des segments de membres, tandis que les mouvements d'ensemble persistent dans leur intégralité » [425-426].

Minor, en 1889 [123], répète les expériences de Nothnagel concernant l'excitabilité du noyau caudé et considère qu'après dégénération du faisceau pyramidal, l'excitation de ce noyau ne provoque aucun phénomène moteur. Cette opinion marque donc un profond désaccord avec celle de Nothnagel et Bianchi.

Ziehen, 1890 [178], appuie fortement cette opinion et montre que l'excitation faradique du noyau caudé et du noyau lenticulaire ne provoque pas de mouvement. D'autres expérimentateurs, Wieting, 1894, Wertheimer et Lepage, 1897 [185], Schuller, 1902 [150], Stieda, 1903 [162], arrivent à la même conclusion. Schuller toutefois note que l'excitation du noyau caudé provoque une accélération de la respiration, plus constante et plus nette que celle que peut faire apparaître l'excitation de la capsule; aussi songe-t-il à l'existence de fibres spéciales émanant de ce noyau.

Pruss, 1899 [144], effectue une série d'expériences établissant la part du noyau caudé dans le mouvement involontaire. Ayant ouvert les ventricules latéraux par section antéro-postérieure du corps calleux, il excite la surface ventriculaire du noyau caudé et note que les effets obtenus diffèrent suivant la partie que l'on stimule. Des convulsions toniques des muscles opposés suivent l'excitation de la partie postérieure de ce noyau, des convulsions cloniques celles de la partie moyenne, des mouvements en avant celles de la tête. Il signale, en outre, la production de phénomènes vaso-moteurs.

Lo Monaco et Bellanova, en 1902 [110], expérimentent sur 32 chiens et extirpent l'un des noyaux caudés en l'abordant par la voie transcalleuse. Ils n'arrivent à conserver plus de deux mois que 4 chiens, et notent, chez eux, l'existence d'une hémiplégie croisée avec hémihypoesthésie et perte du sens musculaire. Ils constatent, en outre, la réparation progressive de ces troubles au bout de quelques semaines.

Betcherew entreprend, à partir de 1886 [21], des travaux importants que résume son ouvrage sur les voies de conduction du système nerveux central. On y trouve une série de constatations anatomo-histologiques très intéressantes, concernant les connexions du noyau caudé, constatations sur lesquelles nous reviendrons en temps opportun. En ce qui concerne la physiologie du noyau caudé, il conclut à son inexcitabilité et considère cette notion comme définitivement acquise.

Nous arrivons ainsi, par étapes successives, au mémoire de Wilson [176] sur l'anatomie et la physiologie du corps strié. Quoiqu'il se rapporte surtout aux fonctions du noyau lenticulaire, on y trouve un exposé important des idées et des faits relatifs aux noyaux centraux du cerveau; la place du noyau caudé s'y trouve donc également faite et nous tenons à dire les renseignements que nous avons puisés dans cet ouvrage. Ce mémoire, toutefois, exprime avec une netteté, malheureusement trop réelle, le désaccord entre les faits expérimentaux et la clinique humaine. Le but formel que s'était assigné Wilson n'a pas été atteint : la réalisation expérimentale de la dégénérescence hépato-lenticulaire n'a pu être obtenue en aucun cas; malgré la rigueur des méthodes employées et le choix du singe comme sujet d'expérience.

Donc, en 1914, la physiologie des noyaux centraux du cerveau reste particulièrement touffue et incertaine du point de vue expérimental. Les traités classiques de physiologie ne consacrent à leur étude qu'une place très restreinte. La couche optique seule y trouve quelques développements, tandis que le noyau caudé et le noyau lenticulaire restent presque aussi mystérieux qu'au temps de Willis. L'apparition de l'encéphalite épidémique et surtout l'éclosion des séquelles conséquentes furent pour beaucoup de neuro-pathologistes une véritable révélation. Des troubles particuliers, que l'on mettait volontiers jusque-là sur le compte de l'hystérie, rentraient de toute évidence dans le cadre des affections organiques. Les perturbations de la motricité ne se montraient plus exclusivement déterminées par des lésions du système pyrami-

dal ou du système cérébelleux et, peu à peu, l'idée prenait racine d'un système moteur extra-pyramidal. Des théories nombreuses se faisaient jour, visant à expliquer la production des phénomènes d'hypertonie, de rigidité, de bradykinésie, de spasme, par l'attribution à tel ou tel noyau d'une fonction déterminée. Le noyau caudé trouve sa place faite dans ces théories, mais une base expérimentale solide continue toujours d'y manquer. Il convient de chercher à l'établir et de voir si le noyau caudé n'est pas précisément l'un des éléments de ce système extra-pyramidal en supposant toutefois que ce système ne soit pas, comme l'eût pu dire Pascal, un système dont la circonférence est partout et le centre nulle part.

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE

TECHNIQUE EXPERIMENTALE RELATIVE AU NOYAU CAUDE

Nous diviserons le chapitre de technique expérimentale relative au noyau caudé en cinq paragraphes :

1° Topographie cranio-encéphalique du noyau caudé du chien;

2° Voies et technique permettant d'aborder ce noyau;

3° Dispositifs permettant de réaliser son excitation électrique;

4° Dispositifs permettant d'en réaliser la destruction électrolytique;

5° Evolution normale ou anormale du traumatisme opératoire.

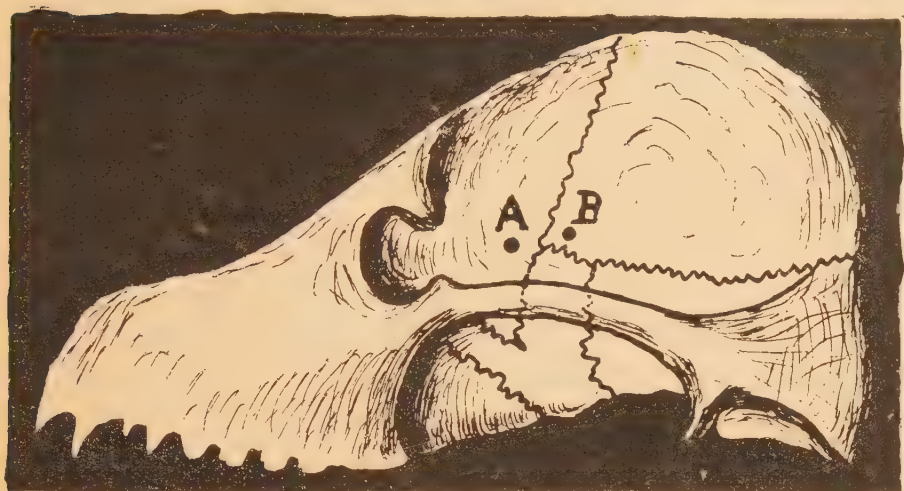
1° Topographie cranio-encéphalique des noyaux caudés du chien.

Le point intéressant, pour l'expérimentateur qui cherche à exciter ou à détruire le noyau caudé par l'introduction d'aiguilles à électrolyse, est de connaître la projection de ce noyau sur la partie du crâne osseux par laquelle il compte intervenir. Pour des raisons multiples, nous avons cru devoir accéder au noyau caudé par la voie temporale; il convient donc de situer ce noyau par rapport aux os et aux sutures de cette région. Nous avons surtout cherché à déterminer le point qui correspondait à la projection latérale de la tête du noyau caudé,

celle-ci étant de beaucoup la partie la plus volumineuse et la plus accessible. En dépit des variations nombreuses qu'imposent les différences morphologiques existant entre les diverses races de chiens, il nous semble que l'on peut adopter la formule suivante comme représentant une moyenne topographique.

Au niveau de la région temporo-sphénoïdale du chien, mise à nu par ablation ou réclinement du muscle temporal, il est assez facile de repérer les sutures suivantes : Une première suture verticale et antérieure séparant en haut le frontal du pariétal et en bas le frontal de l'aile du sphénoïde. En arrière de celle-ci se trouve une suture en équerre dont la branche horizontale sépare le pariétal de l'écaille du temporal, tandis que sa branche verticale sépare cette écaille de l'aile du sphénoïde. Du sommet de cette équerre part une petite suture horizontale qui se dirige en avant et vient s'unir à angle droit à la première suture verticale déjà signalée. Au point précis où se fait cette union existe une étoile à trois branches constituée par les sutures fronto-pariétales, fronto-sphénoïdales et pariéto-sphénoïdales. Ce point particulier est justement le centre de la projection latérale de la tête du noyau caudé. Il suffit de trépaner sur une ligne horizontale passant par ce repère en deux points A et B, éloignés de lui de trois à quatre millimètres environ, pour que des aiguilles introduites par ces deux points viennent embrocher la tête du noyau caudé en encadrant son centre. La tête du noyau caudé est située à une distance variable du plan osseux, un à deux centimètres environ. Le meilleur moyen de calculer cette distance est de mesurer avec un pied à coulisse la distance séparant les points A-B du plan sagittal et d'en retrancher un demi-centimètre; on a ainsi la profondeur cherchée. Les deux points A et B correspondent au niveau de la convexité cérébrale à l'extrémité antérieure de la scissure ectosylvienne antérieure. Cette région étant assez peu vascularisée, l'introduction d'aiguilles à ce niveau est sans inconvénient. Entre cette région et le noyau caudé, les aiguilles pénètrent à travers le ventricule latéral;

ce dernier rapport est la clé des difficultés considérables de l'expérimentation, car si le noyau caudé vient à saigner, l'épanchement de sang se fait dans le ventricule latéral.



Situation du noyau caudé par rapport aux sutures crâniennes.

La conséquence de cette inondation ventriculaire est fatale, et nous n'avons jamais vu un chien survivre à cette complication, malheureusement trop fréquente. Tel est, dans ses grandes lignes, le procédé de repérage adopté par nous. Il est loin d'être parfait, et la visibilité souvent discutable des sutures en rend parfois l'application difficile, comme en font foi les erreurs de repérage que l'on trouvera dans nos observations.

2° Voies et technique permettant d'aborder le noyau caudé du chien.

La région osseuse précédemment décrite est abordée grâce à une incision curviligne qui part du bord supérieur de l'arcade zygomatique à un centimètre en arrière de l'apophyse orbitaire. Cette incision s'élève parallèlement à la crête tem-

porale du frontal en la côtoyant à un demi-centimètre environ; puis elle se redresse parallèlement à la crête sagittale et se prolonge ainsi horizontalement sur une longueur de quatre à cinq centimètres. Le bistouri est introduit par ponction jusqu'à ce que l'on ait senti sa pointe au contact des os du crâne et l'on coupe en même temps la peau et le muscle temporal. En règle générale, cette incision sectionne l'artère zygomatocrbitaire qu'il est nécessaire de lier. Le muscle saigne d'une façon variable.

Ceci fait, le muscle temporal désinséré est fortement récliné en arrière et en bas. Quelques coups de rugine mettent à nu les sutures et le repère osseux dont il a été parlé. Deux trépanations sont alors faites aux points A et B. Le meilleur moyen de les réaliser est certainement d'utiliser, comme nous l'avons fait, un tour de dentiste actionné électriquement. Le matériel stomatologique permet, en la circonstance, d'utiliser des fraises de dimensions très réduites, et la main apprécie très bien le moment où le crâne est perforé. Afin d'éviter que l'isolant des aiguilles électrolytiques ne soit raclé en traversant la dure-mère, il est bon de perforer celle-ci avec une pointe de galvano-cautère, ce qui détermine l'issue immédiate de liquide céphalo-rachidien. Ces manœuvres étant effectuées, il ne reste plus qu'à procéder à l'introduction des aiguilles destinées à l'excitation ou à la destruction électrolytique du noyau caudé; ce point particulier sera envisagé dans les paragraphes suivants.

La partie strictement physiologique terminée, la plaie opératoire est suturée. Une série de six à huit points séparés, au catgut n° 2, rétablissent l'insertion primitive du muscle temporal. Puis le foyer opératoire est soigneusement lavé à l'éther. La peau est suturée au crin et il est utile de drainer. L'animal est pansé avec des compresses stériles et du coton. Un bonnet de toile cirée, percé de deux orifices pour les oreilles, permet de maintenir le pansement en place et d'empêcher l'animal de se gratter. Il nous paraît superflu de dire que le matériel instrumental doit être rigoureusement stérile et que l'animal

doit être soigneusement brossé, lavé, rasé, désinfecté à la teinture d'iode au niveau de la région incisée. L'opérateur doit, en outre, se pénétrer de l'idée que la plus grande asepsie doit être observée dans toutes les manœuvres opératoires.

3° Dispositifs permettant de réaliser l'excitation électrique du noyau caudé.

Pour des raisons que nous envisagerons plus loin, nous avons cherché à réaliser l'excitation électrique du noyau caudé chez l'animal *éveillé*. La technique que nous donnons ici diffère de celle antérieurement décrite, par notre maître Pachon et nous, dans une communication à la Société de Biologie [132]. La seule raison d'un pareil changement tient dans la supériorité que nous paraît posséder cette technique nouvelle.

Par les orifices A et B de trépanation, nous introduisons perpendiculairement à la paroi deux fils de cuivre émaillé de cinq dixièmes de millimètre, de façon que leur extrémité libre, dénudée, soit située en plein noyau caudé. Chaque fil est fixé à l'arcade zygomatique par deux tours de spire, de telle sorte que son extrémité libre dépasse de trois à quatre centimètres les lèvres de la plaie cutanée, qui est suturée. Il devient dès lors facile, dans les jours qui suivent l'opération, de mettre les aiguilles en relation avec un appareillage galvano-faradique et d'exciter le noyau caudé de l'animal éveillé; ce procédé évite les délabrements considérables que comporte la mise à nu des noyaux centraux du cerveau et surtout les modifications d'excitabilité causées par le traumatisme et l'anesthésie. Son seul inconvénient est d'établir une communication directe entre les plans superficiels et les méninges, d'où la méningite fatale qui ne manque pas de survenir au bout de huit à dix jours. Quelque précision que l'on apporte dans la mise en place des aiguilles, il est bien évident que l'on n'est jamais absolument sûr de localiser l'excitation électrique au noyau caudé. Une vérification anatomique s'impose formellement; le meil-

leur moyen de la pratiquer consiste, avant de sacrifier l'animal, à faire passer par les aiguilles un courant électrolysant; on détermine ainsi une escarre nettement visible sur les coupes du cerveau et dont le siège doit se trouver en plein noyau caudé. S'il n'en est pas ainsi, l'expérience est frappée de nullité.

4° Dispositifs permettant de réaliser la destruction électrolytique du noyau caudé.

Nous avons suffisamment insisté, dans notre historique, sur les inconvénients considérables que présentent les procédés de destruction par les moyens chimiques ou mécaniques. La destruction électrolytique bipolaire apparaît à l'heure actuelle comme un procédé à l'abri de tout reproche. Le traumatisme auquel donne lieu le passage des aiguilles à travers le cerveau est véritablement négligeable. Les dimensions du foyer électrolytique peuvent, en outre, être calculées à l'avance assez exactement; elles dépendent, en effet, de la distance séparant les deux aiguilles et de la quantité d'électricité qui passe de l'une à l'autre, facteur que l'on peut faire varier à volonté. Ce procédé a d'ailleurs été longuement décrit par Sellier et Verger [167], qui l'ont utilisé les premiers dans leur travail expérimental sur la couche optique et la capsule interne [165-166]. Plus récemment, il a été utilisé par Wilson pour le noyau lenticulaire. Le point délicat du procédé tient dans la fabrication des aiguilles à électrolyse et nous croyons utile de bien préciser ce détail, parce que, pendant de longs mois, il a été pour nous une cause de nombreux déboires. Nous avons utilisé tout d'abord des aiguilles de platine isolées par une carapace de cire à cacheter; outre leur diamètre excessif, qui détermine un traumatisme déjà trop considérable, ces aiguilles présentent l'inconvénient de voir leur isolant fondre sous l'influence de la chaleur dégagée par l'électrolyse. Il en résulte la production de foyers d'électrolyse secondaires tout le long du trajet des aiguilles et les lésions créées ne siègent

plus uniquement au niveau du noyau caudé. Devant ces inconvénients, nous avons utilisé ensuite le fil de cuivre émaillé qui servait aux expériences d'excitation. Son isolement se montre excellent, mais la nature du métal dont il est formé détermine rapidement au niveau des pointes la formation de sels de cuivre qui entravent bien vite le passage du courant et font tomber son intensité au voisinage de zéro. La production d'un foyer d'électrolyse un peu important devient impossible avec ces aiguilles, et c'est la raison qui nous obligea à les abandonner. Après bien des tâtonnements, que nous passons sous silence, nous utilisons actuellement des aiguilles de platine ou d'argent enfermées dans un étui de verre étiré à la lampe. On obtient ainsi des aiguilles extrêmement fines et très bien isolées. Un seul inconvénient est à redouter, c'est la rupture possible de l'enveloppe de verre sous l'influence de la dilatation thermique créée par le passage du courant.

La source électrique employée par nous consiste dans un courant continu de 35 volts; un rhéostat à eau permet de limiter le courant à 10 milliampères environ. La durée de passage du courant est en moyenne de dix minutes. L'écartement des aiguilles varie suivant l'animal de quatre millimètres à huit millimètres. Lorsque l'électrolyse s'effectue correctement, le courant baisse au fur et à mesure de la formation de l'escarre et il est nécessaire de diminuer la résistance du rhéostat de façon à maintenir l'intensité du courant égale à 10 milliampères. Dans de pareilles conditions de temps, d'intensité et d'écartement des électrodes; on obtient habituellement une zone de destruction de la grosseur d'un petit pois.

5° Evolution du traumatisme opératoire.

Dans les cas favorables, l'animal se réveille cinq à six heures après l'opération. Il est un peu abruti le lendemain et mâche assez difficilement les aliments qui lui sont donnés. Au deuxième ou troisième jour, il ne se ressent plus de l'acte

opératoire. La cicatrisation s'effectue en huit à dix jours environ.

L'évolution défavorable de l'acte opératoire est malheureusement trop fréquente pour ne pas souligner l'extrême persévérance dont l'expérimentateur doit faire preuve. Nous avons opéré en trois années 58 animaux, dont 40 chiens adultes. Sur ces 40 chiens, 14 sont morts d'hémorragie ventriculaire dans les 24 heures qui ont suivi l'opération; 2 ont présenté des phénomènes de méningite suppurée; 2 des abcès du cerveau; 3 sont morts pendant ou après l'opération sans raison nettement établie. De toutes ces éventualités, la plus décevante pour l'expérimentateur est certainement l'hémorragie ventriculaire. Son tableau clinique chez le chien est d'ailleurs comparable à celui que présente l'homme, et nous devons l'esquisser à grands traits. Quelques heures après l'acte opératoire, l'animal présente des phénomènes de raideur dans les pattes du côté opposé, qui se mettent en extension et ne peuvent être fléchies qu'avec peine. Le tronc et le cou s'incurvent en concavité croisée par rapport au côté opéré. La respiration de l'animal devient profonde et stertoreuse. Le délai habituel qui marque la fin de l'anesthésie est dépassé sans que l'animal manifeste aucun signe de réveil. Peu à peu, le coma se substitue au sommeil anesthésique et l'animal meurt en moins de vingt-quatre heures. L'hémorragie ventriculaire est la raison qui nous a empêché de rassembler un nombre plus important de lésions des deux noyaux caudés. Nous souhaitons que d'autres expérimentateurs complètent ce point de notre travail.

OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES

- § 1. — Observation d'excitation du noyau caudé sur l'animal éveillé.
- § 2. — Observations de destruction d'un seul noyau caudé.
- § 3. — Observations de destruction des deux noyaux caudés.
- § 4. — Observations complémentaires.

I

OBSERVATIONS D'EXCITATION DU NOYAU CAUDE SUR L'ANIMAL EVEILLE

OBSERVATION I.

Chien de 6 kilos, opéré à droite le 3 juin 1924. Mise en place de deux aiguilles de cuivre émaillé, fixées à l'arcade zygomatique. Examen le lendemain. L'animal se comporte absolument comme un chien normal. Les aiguilles de cuivre sont reliées à un appareillage galvano-faradique. On fait passer un courant galvanique faible. L'animal, qui reposait à terre, est mis subitement en éveil par le passage du courant. Sa tête s'incline progressivement vers la gauche sans qu'il y ait de mouvements convulsifs dans les pattes du côté gauche. Bientôt la langue de l'animal se montre entre les arcades dentaires et, passant sur les lèvres, réalise un curieux pourléchage. Le masque de l'animal est devenu subitement plus expressif et sa mimique indique une évidente attention. Si l'on vient à augmenter l'intensité du courant on fait apparaître dans les membres gauches des secousses synchrones au mouvement de l'interrompteur. Lorsque l'intensité du courant est telle que des phénomènes de diffusion puissent se produire, l'animal présente une crise d'épilepsie typique. Pendant le passage d'un courant d'intensité assez faible on est frappé par l'accélération subite que présentent les mouvements respiratoires. Ces mouvements passent de 21 à 35 à la minute.

Afin de repérer la situation des aiguilles par rapport au noyau caudé, on fait passer un courant électrolysant pendant deux minu-

tes environ. L'animal est ensuite sacrifié par injection sous-cutanée de strychnine.

Autopsie. — Après fixation au formol, on pratique une coupe horizontale du cerveau passant par l'extrémité antérieure de la scissure ectosylvienne antérieure, au point même où les aiguilles ont traversé la substance cérébrale. Cette coupe montre que les extrémités libres des aiguilles électrolytiques ont déterminé la formation de deux foyers d'électrolyse occupant la partie moyenne de la tête du noyau caudé et distant l'un de l'autre de quatre millimètres environ.

OBSERVATION II.

Chien berger de 10 kilos, opéré du côté droit le 25 juin 1924. Mise en place de deux aiguilles de cuivre émaillé fixées à l'arcade zygomatique. Excitation le lendemain au moyen d'un courant galvanique faible. Apparition d'un mouvement de pourléchage très net, se produisant pour une intensité de courant très faible. Incurvation progressive de la tête et du rachis vers la gauche, aussitôt que l'on vient à augmenter l'intensité du courant, sans que cette augmentation détermine toutefois des mouvements convulsifs dans les pattes gauches. L'hémiface gauche est le siège de mouvements mimiques assez nets. La respiration est un peu accélérée pendant le passage du courant.

Les aiguilles à électrolyse sont mises en relation avec un courant continu de 10 milliampères pendant 10 minutes environ. L'animal est un peu plaintif pendant le passage du courant; les muscles des membres gauches sont le siège de petits tressaillements comparables à des fibrillations. Après 10 minutes d'électrolyse, l'animal est mis à terre. Il est pris, aussitôt, d'un magnifique mouvement de manège s'exécutant vers la droite avec un caractère irrésistible non douteux. Les pattes du côté gauche présentent des troubles parétiques très légers, qui n'empêchent pas l'animal de se tenir debout.

Le lendemain l'animal est trouvé mort dans sa niche.

Autopsie. — Grosse lésion de la tête du noyau caudé, empiétant légèrement sur le bras antérieur de la capsule interne.

OBSERVATION III.

Chien de 5 kilos, opéré le 20 juillet 1924 du côté gauche. Mise en place de deux aiguilles de cuivre émaillées.

Le lendemain, l'animal ne présente aucun trouble appréciable. Les aiguilles sont mises en relation avec le poste galvano-faradique. Le passage d'un faible courant galvanique détermine la production de mouvements de pourléchage assez nets. La tête est déviée du côté droit pendant le passage du courant. La respiration ne s'accélère que très peu, même avec un courant diffusant au faisceau pyramidal. L'augmentation de l'intensité du courant détermine une crise épileptique nette. Pour des courants plus faibles, il n'est pas douteux que la face est le siège de mouvements du type mimique. Les photographies 1 et 2 montrent bien le changement de mimique présenté par l'animal pendant le passage du courant, ainsi que le début de la rotation de son corps vers la droite.

L'animal est sacrifié au bout de trois jours après passage d'un courant électrolysant, destiné à repérer les aiguilles.

Autopsie. — Deux petits foyers d'électrolyse siégeant, l'un en plein noyau caudé, l'autre à la limite, entre le noyau caudé et le genou de la capsule interne, à gauche.

OBSERVATION IV.

Chien de 8 kilos, opéré le 20 août 1924 du côté droit. Mise en place de deux aiguilles à demeure.

Excitation électrique le lendemain. Même avec des courants galvaniques très faibles, on ne peut obtenir de mouvements isolés des muscles de la face ou du tronc. Le passage du courant détermine immédiatement la production de mouvements synchrones à l'interruption et se produisant au niveau des muscles du côté opposé.

Autopsie. — Après électrolyse, on met en évidence dans le cerveau un premier foyer électrolytique siégeant à peu près au niveau de la tête du noyau caudé, mais il existe un foyer électrolytique superficiel intéressant le cortex, au point où ce dernier a été traversé par les aiguilles. L'excitation de ce point a dû déterminer les crises épileptiques observées au cours des excitations fortes.

II

OBSERVATIONS DE DESTRUCTION D'UN SEUL NOYAU CAUDE

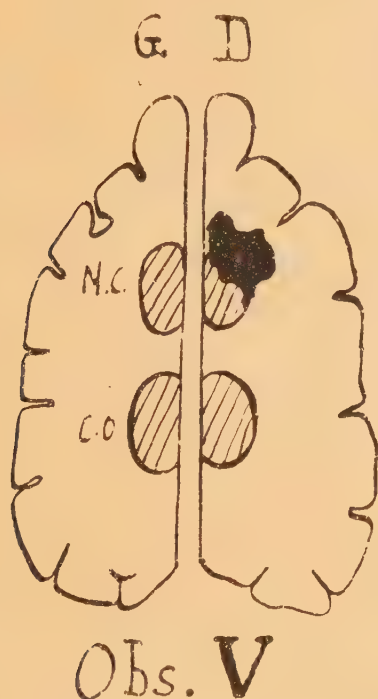
OBSERVATION V.

Chien de 13 kilos, opéré le 5 février 1922. Electrolyse du côté droit pendant 10 minutes; intensité du courant, 10 milliampères.

Le lendemain, et les vingt jours suivants, l'animal sort facilement de sa cage lorsqu'on l'appelle; il ne présente pas de paralysie. Son cou et son rachis sont légèrement incurvés en concavité droite. Lorsqu'il se meut, on est frappé par le fait qu'il se tourne exclusivement vers la droite et jamais vers la gauche. Cette tendance à la rotation dans un seul sens présente parfois un caractère forcé qui permet de l'assimiler à un véritable mouvement de manège. L'animal est beaucoup moins vif qu'un chien normal. C'est en vain que l'on tente de jouer avec lui ou de le taquiner en le harcelant un peu. On peut impunément déposer sur ses naseaux un tampon imbibé d'éther; l'animal ne s'enfuit pas comme le ferait un chien normal; il ne se débarrasse du tampon qui l'incommode qu'après un certain temps. Son odorat est pourtant intact, car il dénicher assez facilement un morceau de viande caché dans un papier. Les mouvements de manège ne sont pas dus à l'existence des lésions post-opératoires de l'œil droit, car il s'exécute encore après occlusion des deux yeux par un bandeau. Les pattes du côté gauche sont le siège de troubles kinesthésiques importants, et lorsqu'on place l'animal sur le bord d'une table, ses pattes pendent dans le vide. Les sensibilités douloureuse et tactile sont émoussées dans les pattes gauches. Il n'y a aucune raideur dans les membres et les réflexes tendineux sont normaux. Il ne s'est jamais produit de mouvement rappelant la chorée ou l'athétose.

Le 25 février 1922, intervention du côté gauche. L'animal meurt le lendemain d'hémorragie ventriculaire.

Autopsie. — Lésion de la tête du noyau caudé droit s'étendant un peu au centre ovale voisin.



Résumé. — Lésion de la tête du noyau caudé droit ayant entraîné la production d'une incurvation légère du rachis à concavité droite; mouvement de manège léger à droite; troubles kinesthésiques dans les pattes gauches. Animal peu actif.

OBSERVATION VI.

Chien de 26 kilos, opéré le 18 avril 1923. Injection sous-cutanée de 20 centigrammes de morphine. Complément d'anesthésie au chloroforme. Electrolyse du côté gauche pendant 10 minutes. Intensité du courant, 25 milliampères.

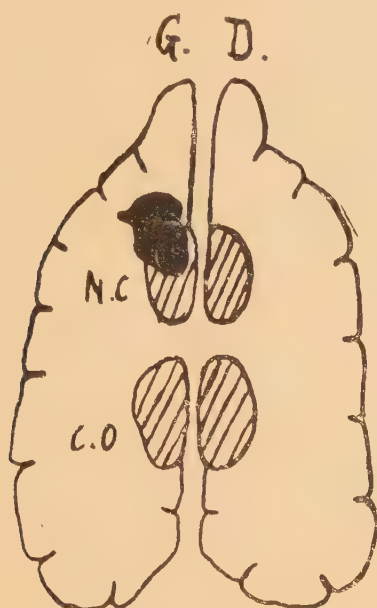
Etat le lendemain et les trois semaines suivantes :

L'animal présente une légère incurvation cervico-rachidienne à concavité gauche. Cette incurvation s'accroît en position debout. Au cours de la marche, l'animal dévie constamment vers la gauche et tourne presque exclusivement de ce côté. Lorsqu'on dépose un morceau de viande à droite de son museau, il ne parvient à le saisir qu'après avoir effectué un tour complet vers la gauche, qui le ramène en face du morceau convoité. Cette rotation se fait avec brusquerie et dépasse parfois le but, obligeant l'animal à exécuter un nouveau mouvement de rotation. Cette tendance au mouvement de manège se manifeste encore lorsque les yeux de l'animal ont été cachés par un bandeau. Les pattes droites présentent des troubles kinesthésiques nets, et l'animal placé au bord d'une table les laisse pendre dans le vide. Pendant la marche, la patte antérieure droite steppe un peu. La sensibilité douloureuse et la sensibilité tactile sont très fortement diminuées à droite. La localisation des sensations se fait mal. L'animal est d'une extrême docilité; son activité motrice spontanée est notablement diminuée par rapport à ce qu'elle était avant l'opération. Il s'arrête fréquemment et reste immobile pendant plusieurs minutes, donnant une impression très nette de stupidité et d'inertie. Il réagit beaucoup moins aux excitations extérieures qu'un animal normal. Les réflexes tendineux sont normaux à droite et à gauche; il n'y a pas de raideur, ni de mouvements choréiques ou athétosiques.

Nouvelle intervention le 9 mai 1923. Electrolyse du côté droit, l'enduit isolant des aiguilles a été arraché au passage de la dure-mère; les aiguilles sont retirées tordues et leur extrémité a glissé vers la base du crâne.

Le lendemain, l'animal est un peu abattu. Les jours suivants, il se comporte exactement comme avant la deuxième intervention. On continue à l'observer jusqu'au 10 juin 1923, date à laquelle il est sacrifié. La tendance au mouvement de manège s'est un peu atténuée. Les troubles kinesthésiques droits ont persisté presque aussi intenses qu'aux premiers jours. L'animal est resté inerte et très docile.

Autopsie. — A gauche, lésion de la tête du noyau caudé dans son segment antérieur. Cette lésion empiète un peu sur le centre ovale voisin. A droite, il n'y a pas de lésion du cerveau.



Obs. V

Résumé. — Lésion partielle de la tête du noyau caudé gauche, ayant entraîné une incurvation légère du rachis vers la gauche, une tendance au mouvement de manège du même côté, des troubles kinesthésiques dans les pattes droites. En outre, un certain degré d'apathie et d'inertie.

OBSERVATION VII.

Chienne de 15 kilos, opérée du côté droit par la technique habituelle, le 1^{er} août 1924.

Analgésie au chloralose. 1 gramme intraveineux. Electrolyse 7 milliampères, pendant 17 minutes.

Le lendemain, l'animal ne présente aucun trouble moteur, aucune attitude anormale; il existe quelques troubles kinesthésiques dans les membres gauches. L'animal reste aussi vif, aussi alerte qu'avant l'intervention. L'application d'un tampon d'éther sur le museau n'est pas supportée. Cet état se maintient jusqu'au 13 août, date à laquelle la plaie est parfaitement cicatrisée.

Nouvelle intervention le 13 août du côté gauche. Electrolyse à 12 milliampères pendant 15 minutes. Au début du passage du courant, on note une incurvation latérale du tronc de l'animal du côté opposé aux aiguilles; il se produit en même temps des mouvements d'ouverture et de fermeture de la gueule de l'animal, avec propulsion et retrait alternatifs de la langue. Les muscles de la face sont animés de petits mouvements, en particulier du côté droit au niveau des paupières.

Dès le lendemain, l'animal présente des troubles particuliers, qui ont été observés journellement jusqu'au 28 août, époque à laquelle il a été sacrifié.

L'animal ne présente aucune paralysie. Il marche spontanément, mais avec moins de vivacité qu'un chien normal. Il s'arrête fréquemment au milieu de la pièce où on l'observe et se fige dans une attitude toujours la même. On le voit alors s'immobiliser, debout sur ses quatre pattes, élargissant son polygone de sustentation, la tête basse, le regard vague, le masque inexpressif. Cette immobilité dure jusqu'à 5 minutes pendant lesquelles il demeure absolument inerte et stupide. On peut passer auprès de lui sans qu'il porte une attention quelconque à ceux qui l'entourent. Un bruit un peu violent détermine un lent détournement de tête et le regard se fixe sur l'entourage; mais l'animal ne bouge pas de l'endroit où il s'est fixé et ses pattes semblent être rivées au sol. Quelques tapes appliquées sur le train postérieur le font sortir de son immobilité, et le voici qui tourne autour de la table. Au fur et à mesure qu'il se meut, le tronc et la tête se dévient vers la gauche et l'animal est nettement en léger pleurosthotonos gauche. Il ne tourne pas indifféremment dans les deux sens : autant la rotation vers la gauche s'exécute facilement, et parfois même avec un caractère forcé, autant la rotation vers la droite

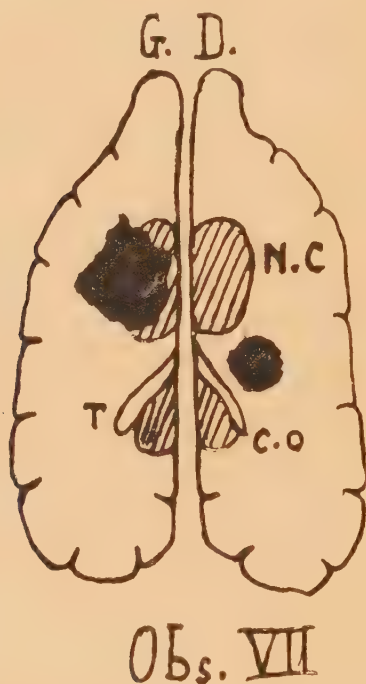
se montre difficile. Lorsque, placé derrière lui, on vient à l'appeler, il se retourne toujours vers le côté gauche du corps et jamais vers le côté droit. Un jour où nous l'observions, l'animal s'immobilisa subitement devant l'un des murs du laboratoire. Il avait appliqué ses naseaux entre les deux éléments d'un radiateur et ses narines comprimées ne laissaient passer l'air que fort mal. De ce fait, sa respiration s'accompagnait d'un bruissement traduisant le passage de l'air dans les narines rétrécies. Aussitôt, les mouvements respiratoires se précipitèrent et se firent plus amples. Il existait, de toute évidence, une dyspnée mécanique qu'un chien normal aurait fait rapidement cesser par un déplacement minime de sa tête. L'animal resta ainsi près de trois minutes, soufflant à pleins poumons, et dans une attitude d'évidente inertie et de non moins évidente stupidité.

Cette constatation fortuite nous incita à pousser les choses plus loin et nous obturâmes chaque narine avec un flocon de ouate. L'animal se laissa faire docilement, ouvrit aussitôt la gueule pour respirer et ne manifesta par aucun mouvement ni aucune mimique la gêne qu'il devait ressentir. L'épreuve de l'éther était d'ailleurs très nette chez cet animal. A plusieurs reprises nous avons pu fixer sur les narines un gros tampon ruisselant d'éther. L'animal ne s'enfuyait nullement et restait jusqu'à deux minutes avec son tampon en place. Au bout de ce temps, il baissait un peu la tête et le tampon venait choir à ses pieds. Ses gestes de défense se bornaient à ce simple mouvement de tête, et l'animal restait debout sur ses pattes dans sa position primitive. Cet animal n'était cependant pas anosmique, car nous l'avons vu à de multiples reprises flairer de l'urine répandue sur le sol. Les réflexes étaient identiques à droite et à gauche; il n'y avait aucune raideur dans les membres, ni aucun mouvement anormal. Ce chien présentait des troubles kinesthésiques très importants dans les pattes du côté droit. Au cours de la marche, il y avait du steppage de la patte antérieure droite; l'épreuve de l'abattant permettait de mettre en évidence la perte du sens de position des membres droits, la sensibilité douloureuse était perçue assez mal, mais surtout très mal localisée, comme le démontrait l'épreuve de la pince à forcipressure. L'examen des urines ne montrait rien d'anormal.

Ce chien fut sacrifié le 28 août 1924, par injection sous-cutanée de

strychnine. Celle-ci ne fit pas apparaître la contracture plus rapidement d'un côté que de l'autre.

Autopsie. — On trouve à droite, au niveau du bras capsulaire postérieur, un foyer de ramollissement jaune de la grosseur d'un petit pois, et à gauche une lésion du noyau caudé portant sur les trois quarts de la tête et empiétant un peu sur le centre ovale voisin. Le bras postérieur de la capsule interne gauche est intact.



Obs. VII

Résumé. — Il s'agit d'un chien chez lequel une première lésion au niveau de la capsule interne droite n'a déterminé que des troubles sensitifs et moteurs minimes. Une seconde lésion intéressant la tête du noyau caudé gauche détermine de l'inertie, de l'appauvrissement des mouvements, de la tendance au mouvement de manège du même côté, des troubles kinesthésiques dans les pattes droites. Il n'existe qu'une très faible hémiparésie des membres gauches.

OBSERVATION VIII.

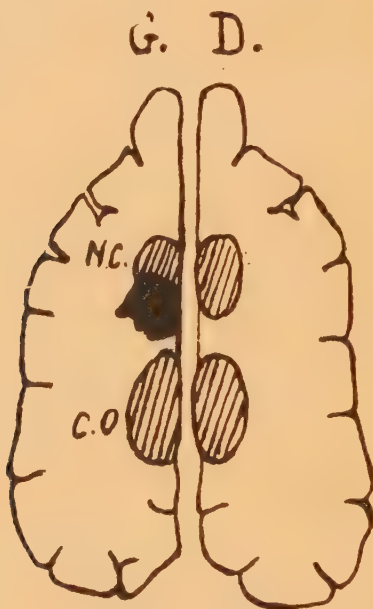
Fox-terrier de 11 kilos, opéré du côté droit le 4 août 1924. Electrolyse pendant 10 minutes avec une intensité de 10 milliampères.

Le lendemain, l'animal ne présente rien d'anormal. Dans les jours qui suivent, il ne présente aucun trouble moteur ou sensitif.

Le 8 août, nouvelle intervention du côté gauche. Electrolyse pendant 10 minutes. Intensité du courant, 8 milliampères. Le lendemain, et durant les vingt jours pendant lesquels l'animal a été observé, on note les phénomènes suivants : l'animal présente une attitude anormale permanente caractérisée par une incurvation du cou et du rachis dont la concavité est dirigée du côté gauche. Cette incurvation réalise un véritable pleurosthotonos renforcé par de véritables spasmes de torsion qui apparaissent sous la forme de paroxysmes. Lorsque l'animal tente de se mouvoir, il présente un mouvement de manège extrêmement net dirigé de la droite vers la gauche. Il est dans l'impossibilité complète de se retourner de gauche à droite; en présence d'un obstacle, il ne parvient à contourner ce dernier que par une rotation vers la gauche; jamais celle-ci ne s'effectue vers la droite. En dehors de cette impossibilité de tourner dans un certain sens, l'animal est pris de mouvements de manège dont le caractère forcé et invincible n'est pas douteux. Ceux-ci s'exécutent même lorsque l'animal mange sa pâtée, et il est très curieux de le voir interrompre à chaque instant son repas pour effectuer une série de mouvements de rotation auxquels il ne peut pas se soustraire.

La marche s'exécute avec une certaine lenteur, et l'on est frappé par le fait que l'animal s'immobilise fréquemment, debout sur les quatre pattes, dans une attitude figée et stupide. Nous l'avons vu fréquemment s'arrêter ainsi pendant 5 et même 10 minutes sans exécuter aucun mouvement; il ne quittait bien souvent sa position primitive que pour effectuer quelques pas et s'immobiliser à nouveau. Les réactions instinctives de l'animal sont fortement émoussées : on peut appliquer un tampon imbibé d'éther sur ses naseaux sans qu'il tente de fuir comme le fait un chien normal; il conserve le tampon jusqu'à 5 minutes, et ce dernier ne choit bien souvent qu'à la suite d'un effet du hasard.

Au cours de la marche, on ne découvre pas de steppage des pattes droites; il existe cependant des troubles kinesthésiques et l'animal placé sur le bord d'une table laisse pendre les membres droits dans le vide. Cette perte de la notion de position des membres apparaît donc beaucoup plus à l'état statique qu'à l'état dynamique. La sensibilité tactile et la sensibilité douloureuse sont très diminuées dans



les membres droits, et l'on peut impunément frapper les pattes avec un marteau sans que l'animal manifeste de réaction appréciable.

Le masque de l'animal est moins expressif qu'avant l'opération. Il n'existe ni chorée, ni athétose; les membres droits sont un peu moins solides que les gauches, les réflexes tendineux sont normaux des deux côtés. Une injection de strychnine ne fait pas apparaître la raideur musculaire plus rapidement d'un côté que de l'autre.

L'animal est sacrifié le 30 août.

Autopsie. — La première opération à droite n'a déterminé qu'un minuscule foyer d'électrolyse en dehors de la couche optique droite.

Ce résultat tient à une erreur de repérage. A gauche, en revanche, il existe un foyer jaunâtre dur, de la grosseur d'un pois, qui a détruit la moitié postérieure de la tête du noyau caudé et qui empiète un peu sur le genou de la capsule interne et le bras antérieur de celle-ci.

Résumé. — Il s'agit d'un chien chez lequel une lésion minime du bras postérieur de la capsule droite n'a déterminé aucun trouble moteur ou sensitif. Une lésion du noyau caudé gauche et du genou de la capsule détermine, au contraire, des troubles très nets constitués par une courbure cervico-rachidienne à concavité dirigée du côté opposé au noyau lésé. Les pattes gauches ont été le siège de troubles kinesthésiques plus apparents à l'état de repos qu'au cours de la marche. En outre, l'animal s'est montré beaucoup moins riche de mouvements qu'avant l'opération et surtout beaucoup plus docile.

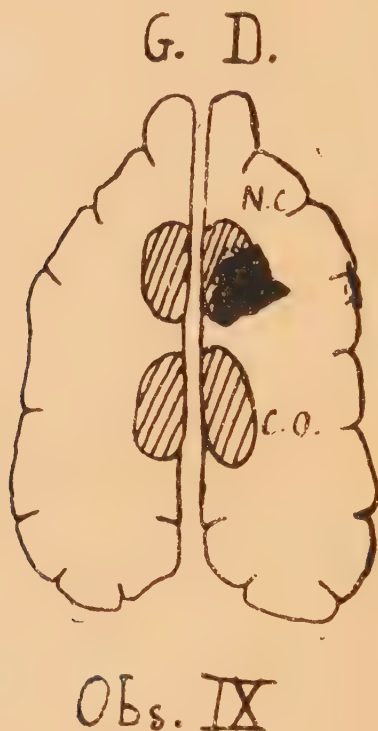
OBSERVATION IX.

Fox-terrier de 7 kilos, opéré le 14 novembre 1924. Après injection intrapéritonéale de 70 centigrammes de chloralose. Electrolyse du côté droit pendant 10 minutes. Intensité 10 milliampères.

Le lendemain, et les trois semaines suivantes, l'animal présente des troubles importants. A l'état de repos, le cou et le rachis présentent une courbure légère dont la concavité est dirigée à droite. Cette courbure n'est pas rigoureusement permanente et l'animal reste capable d'incurvation du côté opposé. Lorsqu'il se meut, on constate qu'il tourne exclusivement du côté droit et jamais du côté gauche. Cette tendance à la rotation dans un seul sens se manifeste encore après occlusion des yeux par un bandeau. Il existe, en outre, quelques mouvements de manège à droite, mais leur caractère forcé et invincible est peu marqué. Les pattes gauches présentent des troubles kinesthésiques nets. La perte de la notion de position des membres est évidente mais beaucoup plus à l'état de repos qu'au cours de la marche. L'activité motrice de l'animal est diminuée sans qu'il y ait de paralysie notable des membres. Ses réactions instinctives

sont émoussées et l'application d'un tampon d'éther sur le museau est bien tolérée. La sensibilité douloureuse n'est que diminuée dans les pattes gauches, la localisation des sensations douloureuses se fait assez bien.

Le 13 novembre 1924, cet animal présente une crise d'épilepsie généralisée. Le lendemain, il est trouvé étranglé dans sa cage.



Autopsie. — Il existe au niveau du noyau caudé droit un foyer qui a détruit la partie externe de la tête de ce noyau et qui empiète un peu sur le centre ovale. Le cortex droit présente une petite lésion d'électrolyse, probablement responsable des phénomènes d'épilepsie.

Résumé. — Une lésion partielle et externe de la tête du noyau caudé droit entraîne chez l'animal un léger trouble d'incurvation cervico-rachidienne à concavité homolatérale. L'animal ne peut que se retourner du côté droit sans qu'il y ait cependant des mouvements

de manège très intenses. Les pattes gauches sont le siège de troubles kinesthésiques apparaissant surtout au repos. L'activité motrice de l'animal est diminuée. Pas de paralysie, ni de chorée, ni d'athétose.

OBSERVATION X.

Chien de 13 kilos, opéré le 3 décembre 1924.

Electrolyse du côté droit pendant dix minutes. Intensité du courant 12 milliampères.

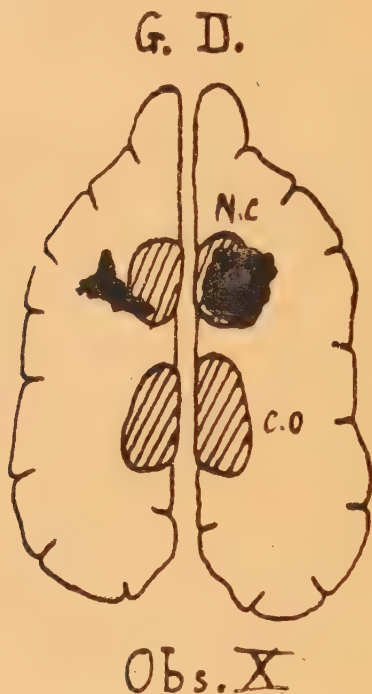
Pendant le passage du courant, le rachis de l'animal se redresse et se met en concavité gauche. Cette incurvation disparaît pendant les dernières minutes de l'électrolyse.

Le lendemain et les trente-trois jours suivants, l'animal présente une incurvation du cou et du rachis à concavité droite. Cette incurvation ne disparaît que lorsque l'animal est couché à terre; elle est notablement renforcée par la station debout et subit des accentuations spasmodiques passagères. Au cours de la marche, l'animal se tourne presque exclusivement vers la droite; il exécute un tour complet pour happer un morceau de viande placé à quelques centimètres seulement à gauche de son museau. De temps en temps, la rotation vers la droite présente les caractères d'un mouvement de manège forcé. L'application d'un tampon d'éther sur le nez ne donne lieu qu'à des réactions défensives assez faibles. L'animal présente une tendance évidente à fixer ses attitudes; il s'arrête fréquemment au milieu de la cour et demeure figé, debout sur les quatre pattes. Cet état figé a duré jusqu'à dix minutes environ. L'examen, même grossier, de l'animal donne l'impression très nette d'une évidente torpeur et d'une grande inertie. Les pattes du côté gauche sont le siège de troubles kinesthésiques très importants. L'animal, placé sur le bord d'une table, laisse pendre ses pattes gauches dans le vide et ne parvient pas à les joindre aux pattes droites. On peut imposer aux pattes gauches des attitudes anormales dont l'animal ne semble pas avoir conscience. La sensibilité douloureuse est éteinte à gauche, la localisation de la douleur est défectueuse.

Nouvelle intervention le 6 janvier 1925. Electrolyse à gauche, quinze minutes, 8 milliampères.

Pendant le passage du courant, le rachis s'incurve légèrement à droite. Le lendemain, l'animal est trouvé mort dans sa cage.

Autopsie. — Grosse lésion du noyau caudé droit intéressant la partie postérieure et interne de la tête de ce noyau. A gauche, lésion légère du caudé avec extension au centre ovale voisin.



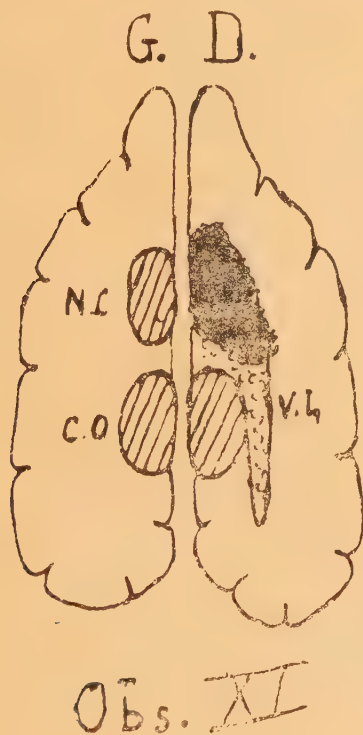
Résumé. — Une lésion du caudé droit détermine une incurvation cervico-rachidienne à concavité homolatérale. L'animal tourne presque exclusivement vers la droite et présente des mouvements de manège légers. Il existe des troubles kinesthésiques dans les pattes gauches; à noter la torpeur et l'inertie de l'animal.

OBSERVATION XI.

Chien de 35 kilos, opéré le 24 novembre 1924. Electrolyse à droite pendant dix minutes. Intensité du courant, 15 milliampères.

Le passage du courant détermine au début une légère incurvation du rachis à concavité gauche; à noter également quelques mouvements des paupières et des lèvres gauches.

Etat le lendemain. — L'animal est tiré de sa cage; il est assez abruti; il existe un certain degré d'hémiparésie gauche. Le rachis et le cou sont inclinés légèrement en concavité droite. L'animal se meut assez facilement et tourne d'une façon constante vers la droite. Ces mouvements de rotation présentent un caractère forcé



très net. Il existe des troubles kinesthésiques importants dans les pattes gauches; lorsque l'animal vient à se secouer, ses pattes fléchissent et glissent sur le sol; la sensibilité douloureuse est fortement diminuée à gauche.

Au cours des mouvements de rotation, l'animal se heurte violemment la tête contre l'angle du mur; il s'immobilise soudain, puis se

met à tourner vers la droite, effectuant ainsi un mouvement de manège exactement inverse de celui qu'il présentait antérieurement. Ce mouvement devient de plus en plus accéléré et le cercle décrit diminue de diamètre. Au bout de cinq minutes, l'animal s'affaisse sur le côté gauche, qui est hémiplégique. Il vomit, puis entre dans le coma et meurt peu de temps après.

Autopsie. — Volumineuse lésion ayant complètement détruit la tête du noyau caudé droit. Hémorragie ventriculaire droite récente.

Résumé. — Lésion du noyau caudé droit ayant déterminé l'apparition d'une incurvation légère du cou et du rachis à concavité homolatérale. Mouvements de manège à droite. Troubles kinesthésiques à gauche. Un traumatisme subit a probablement déterminé l'hémorragie ventriculaire droite et explique vraisemblablement le changement dans le sens du mouvement de manège, qui est devenu gauche un peu avant la mort de l'animal.

OBSERVATION XII.

Fox-terrier de 7 kilos, opéré le 22 avril 1925. Electrolyse du côté droit; intensité du courant, 8 milliampères pendant vingt minutes.

Etat le lendemain. — L'animal présente une légère hémiparésie gauche qui ne l'empêche pas de se tenir debout et de marcher. Le cou et le rachis présentent une incurvation très marquée, à concavité droite. Les pattes gauches sont atteintes de troubles kinesthésiques évidents.

Etat le 24 avril. — L'animal est un peu plaintif. Examiné au repos, couché à terre, il présente une incurvation considérable du cou et du rachis qui amène presque la partie droite de la tête au contact de l'omoplate droite. Lorsqu'on lui présente une écuelle remplie de lait, il ne peut en absorber le contenu que si cette écuelle est placée immédiatement à sa droite. Aussitôt qu'il est debout sur les pattes, l'animal est pris de mouvements de manège extrêmement intenses dirigés vers la droite et présentant un caractère irrésistible non douteux. Ces mouvements s'exécutent suivant un cercle d'un mètre de diamètre à peine, parfois beaucoup moins. Les pattes du côté gauche ne présentent guère plus de parésie appréciable pendant la marche;

elles ne steppent pour ainsi dire pas. Lorsque l'on recherche les troubles kinesthésiques par la manœuvre classique de l'abattant ou par le procédé consistant à laisser pendre les pattes le long d'une table, on constate que les pattes gauches sont le siège de troubles kinesthésiques très importants que représentent les photographies.

On peut imposer à ces pattes des attitudes tout à fait anormales



Obs. · XII

Il y a un certain degré de torpeur et d'inertie et l'animal a une tendance à s'immobiliser dans des attitudes fixes.

Les examens de l'animal pendant les quinze jours suivants ne permettent pas d'apprécier aucun changement dans son état. L'incurvation du cou et du rachis conserve son intensité du premier jour et constitue le phénomène le plus frappant. Les pattes sont toujours le siège de troubles kinesthésiques, surtout marqués au repos. Les photographies 3 et 4, prises le 18 mai, montrent avec une très grande netteté le trouble d'incurvation cervico-rachidienne, ainsi que les troubles kinesthésiques. L'épreuve de l'éther est négative. La sensi-

bilité douloureuse est un peu émoussée dans les pattes gauches. Il existe enfin quelques troubles visuels et l'animal semble mal voir les objets placés à sa droite. Ce trouble n'est pas toutefois la cause des mouvements de manège, car ces derniers s'exécutent encore après que l'on a bandé les yeux de l'animal.

Le 26 mai 1925 l'état de l'animal est absolument inchangé. On le tue par une injection sous-cutanée de strychnine; cette injection provoque des phénomènes convulsifs bilatéraux qui s'exécutent avec la même intensité à droite et à gauche.

Autopsie. — Foyer d'électrolyse à droite intéressant la moitié externe de la tête du noyau caudé et empiétant un peu sur le bras antérieur de la capsule. Aucune lésion du cortex; pas d'hémorragie ventriculaire.

Résumé. — Lésion de la tête du noyau caudé droit ayant entraîné un trouble postural très important d'inclinaison de la tête et du rachis vers la droite. Troubles kinesthésiques très nets dans les membres gauches. Remarquable mouvement de manège à droite. Torpeur et inertie passagères pendant les premiers jours.

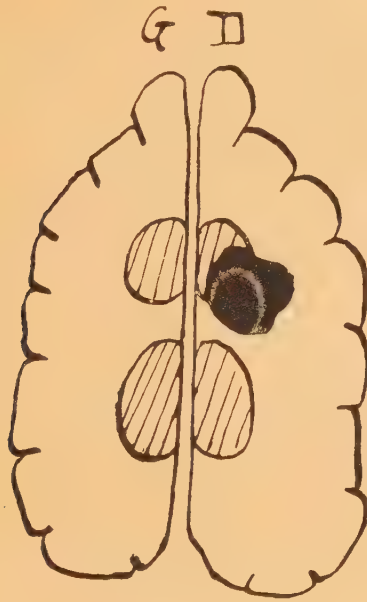
OBSERVATION XIII.

Fox-terrier de 11 kilos, opéré le 6 mai 1925. Electrolyse du côté droit, 10 milliampères pendant quinze minutes. Suites opératoires absolument normales.

Etat le 9 mai. — L'animal se tient très difficilement debout et effectue des chutes fréquentes du côté gauche. Les membres antérieur et postérieur gauches présentent une paralysie importante. Lorsque l'animal parvient, après bien des efforts, à se mettre debout, les pattes du côté gauche restent à peu près immobiles et, les pattes droites se mouvant normalement, l'animal exécute un mouvement de manège dirigé de droite à gauche, contrairement à ce que l'on observe après les lésions unilatérales de la région caudée.

Etat le 14 mai. — L'animal ne présente plus trace de paralysie des membres gauches; celle-ci n'est plus décelable que par les épreuves spéciales. Le cou et le rachis de l'animal sont très fortement inclinés à droite et cette incurvation se manifeste au cours des mou-

vements volontaires. L'animal présente un mouvement de manège extrêmement net qui s'effectue cette fois de la gauche vers la droite, contrairement au mouvement observé pendant les premiers jours. Les pattes gauches présentent des troubles kinesthésiques très importants et gardent les attitudes anormales qu'on leur impose. La sensibilité à la douleur est un peu émoussée. L'animal est un peu moins vif qu'un



animal normal. Il semble mal distinguer les objets qui sont placés à sa gauche. Mis en présence de sa pâtée, il tourne à plusieurs reprises avant de s'immobiliser dans une position stable.

L'animal est sacrifié le 2 juin par injection sous-cutanée de strychnine.

Autopsie. — Grosse lésion de la tête du noyau caudé droit empiétant notablement sur le bras antérieur et même le genou de la capsule interne voisine. Pas de lésion du cortex.

Résumé. — Grosse lésion de la tête du noyau caudé droit ayant

déterminé une hémiplégie gauche passagère accompagnée de mouvements de manège dirigés vers la gauche. Disparition progressive des troubles paralytiques et du mouvement de manège en quelques jours. Apparition d'un mouvement de manège de sens inverse. Trouble postural d'incurvation cervico-rachidienne à concavité dirigée du côté droit. Troubles kinesthésiques dans les pattes gauches.

III

OBSERVATIONS DE DESTRUCTION DES DEUX NOYAUX CAUDES

OBSERVATION XIV.

Chien poil ras de 13 kilos, opéré le 6 août 1924 des deux côtés
Electrolyse à droite et à gauche pendant dix minutes et sous une inten-
sité de 10 milliampères.

G. D.



Obs. XIV.

Etat le lendemain. — L'animal se tient difficilement debout et
reste le plus souvent étalé à terre. Il parvient cependant à se lever
spontanément et garde alors des attitudes fixes assez curieuses. Cet

animal est frappé d'une hypersomnie continuelle; son masque est absolument inexpressif. Il ne réagit que très faiblement à la douleur et agite ses pattes lorsque l'on vient à les presser trop fortement. Les pattes droites et gauches sont le siège de troubles kinesthésiques très nets, et la notion de position des membres est complètement supprimée. Il n'y a aucun mouvement choréique ou athétosique. Les pattes ne présentent pas de raideur.

Autopsie. — L'animal est trouvé mort dans sa cage le 10 août. Le cerveau est rapidement fixé au formol pur et examiné. On constate l'existence de lésions des deux noyaux caudés auxquelles s'ajoutent des lésions intéressant la capsule interne au niveau des deux genoux.

OBSERVATION XV.

Chien poil ras de 13 kilos, opéré des deux côtés le 16 août 1924. A gauche, électrolyse pendant huit minutes sous 10 milliampères; à droite, 10 milliampères pendant dix minutes.

Etat le lendemain et les dix jours suivants. — L'animal se lève spontanément, mais avec maladresse. Il s'immobilise volontiers dans des attitudes figées. On le voit demeurer au milieu de la pièce, debout sur les quatre pattes, pendant un temps qui peut aller jusqu'à cinq minutes. Cet animal présente, en outre, une tendance très marquée au sommeil. Les pattes présentent des troubles kinesthésiques très nets. L'épreuve de l'éther est positive et l'animal ne réagit que fort peu. La musculature du tronc et de la nuque présente un peu d'hypotonie. Il n'y a pas de mouvement de manège. Mort le 26 août 1924.

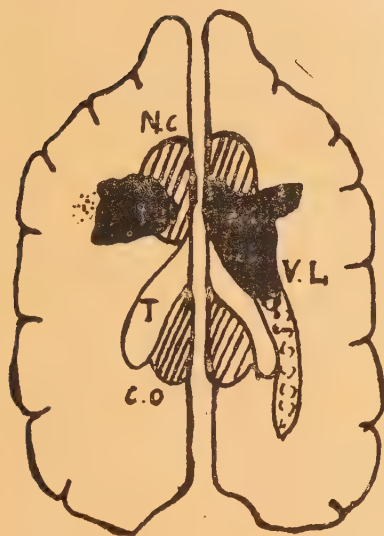
Autopsie. — Lésions des deux noyaux caudés empiétant sur les bras antérieurs des deux capsules internes. Lésion surajoutée au niveau du bras postérieur droit.

OBSERVATION XVI.

Chien de 28 kilos, opéré le 17 mars 1925. Electrolyse à droite pendant dix minutes et sous 10 milliampères.

Etat le lendemain et jusqu'au 17 avril. — L'animal présente un

G. D.



Obs. XV.

G. D.



Obs. XVI

mouvement de manège assez net s'effectuant vers la droite. Le cou et le rachis sont légèrement inclinés vers la droite. Les pattes gauches sont le siège de troubles kinesthésiques extrêmement nets. La sensibilité douloureuse est fortement émoussée dans ces pattes.

Le 7 avril, on pratique une nouvelle intervention du côté gauche. Electrolyse pendant dix minutes sous 8 milliampères. Le lendemain, l'animal est très impotent et très abattu. Il repose à terre comme une masse inerte et l'on peut incurver son cou et son rachis à un degré extrême sans que l'animal semble en être incommodé. Les pattes droites présentent des troubles kinesthésiques, ainsi qu'un certain degré d'hémi-parésie. Il n'y a plus de mouvement de manège ni de tendance à l'incurvation du cou et du rachis d'un côté plus que de l'autre. L'animal présente une suppuration abondante de sa plaie gauche; il meurt le 13 avril, après un coma de quelques heures.

Autopsie. — Lésion des deux régions caudées droite et gauche. Petit foyer d'électrolyse superficielle au niveau du cortex gauche avec légère hémorragie méningée à ce niveau.

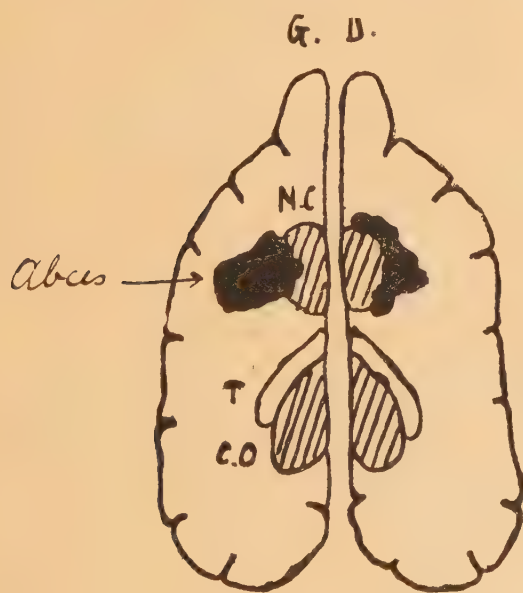
Résumé. — Première lésion au niveau du noyau caudé droit ayant entraîné le tableau classique du syndrome de destruction de la région caudée. Une lésion nouvelle du noyau caudé gauche détermine la disparition du mouvement de manège et l'apparition d'un état de torpeur avec hypotonie des muscles du tronc et troubles kinesthésiques à droite.

OBSERVATIONS COMPLÉMENTAIRES

OBSERVATION XVII.

Chien de 20 kilos, opéré le 5 juillet 1924. Electrolyse du côté droit pendant dix minutes. Courant de 8 milliampères.

Le lendemain l'animal paraît peu touché par l'intervention; il



Obs. XVII

n'existe pas d'incurvation anormale du rachis ni de mouvement de manège. Les pattes gauches présentent des troubles kinesthésiques nets, ainsi qu'un peu d'hypoesthésie à la piqure. Cet état persiste jusqu'au 17 juillet.

Le 17 juillet, opération du côté gauche; électrolyse pendant dix

minutes, 12 milliampères. Le lendemain et les jours suivants l'animal ne présente pas d'attitude anormale ni de mouvement de manège. Les quatre pattes sont le siège de troubles kinesthésiques. La stabilité de l'animal n'est pas parfaite; lorsqu'il se secoue, les pattes glissent sur le sol et la gueule vient heurter la terre. La sensibilité douloureuse est très fortement diminuée des deux côtés, les réflexes sont normaux.

Le 31 juillet l'animal présente de l'hébétude; il se cache volontiers dans les coins obscurs, il semble éviter le bruit. Sa démarche est lourde, malhabile, son polygone a tendance à s'élargir. Il devient de plus en plus inerte et donne l'impression de souffrir. Le 2 août l'animal est dans le coma; il meurt le 5 août.

Autopsie. — Lésion juxtacaudée droite n'intéressant pas ce noyau. Abscès du centre ovale à gauche empiétant très légèrement sur le noyau caudé voisin.

Résumé. — Lésions juxtacaudées droite et gauche n'ayant entraîné que des troubles kinesthésiques croisés sans incurvation du rachis ni mouvement de manège. Mort par abcès du centre ovale gauche.

OBSERVATION XVIII.

Chienne de 13 kilos 500, opérée le 5 décembre 1924. Electrolyse à droite pendant dix minutes. Intensité du courant, 10 milliampères.

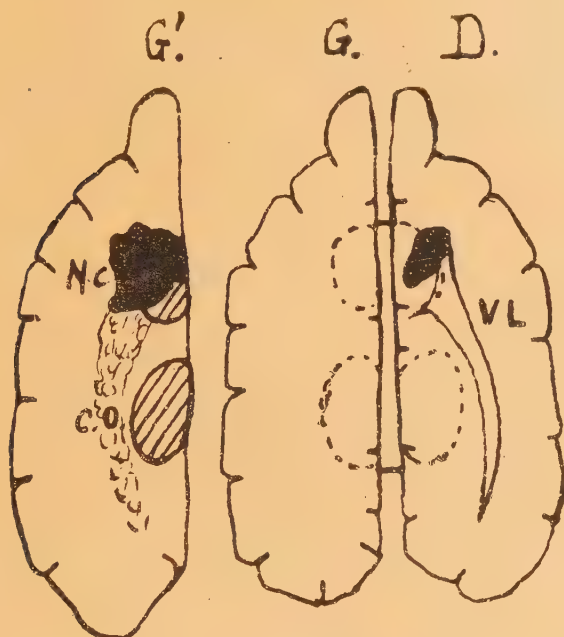
Le lendemain et les dix-sept jours suivants, l'animal ne se distingue en rien d'un chien normal; il n'existe aucun trouble de l'attitude. La kinesthésie n'est pas troublée. L'épreuve de l'éther est absolument négative; il n'y a aucune tendance au mouvement de manège.

Nouvelle intervention le 24 décembre 1924. Electrolyse du côté gauche pendant dix minutes. Intensité, 12 à 15 milliampères; un peu de sang s'écoule par les orifices de trépanation.

L'animal meurt dans la nuit en présentant le tableau de l'hémorragie ventriculaire gauche.

Autopsie. — Hémorragie ventriculaire gauche. Il existe à droite un foyer d'électrolyse, gros comme une lentille, qui siège au-dessus

du noyau caudé, au niveau de la corne frontale du ventricule latéral. Le noyau caudé droit est intact.



Obs. XVIII.

Résumé. — Une lésion suscaudée siégeant au niveau de la corne frontale du ventricule latéral droit n'a entraîné aucun trouble fonctionnel.

Une deuxième intervention à gauche entraîne la mort de l'animal par hémorragie ventriculaire.

OBSERVATION XIX.

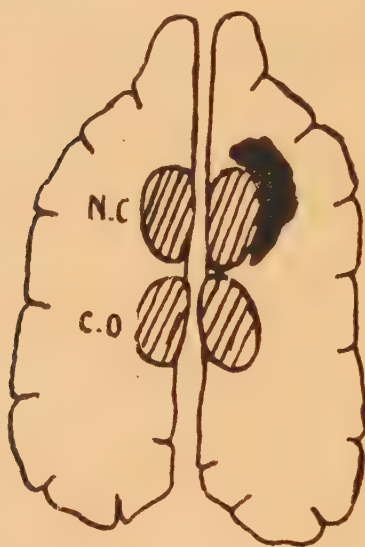
Chien de 6 kilos, opéré le 19 novembre 1924, après injection intra-péritonéale de 60 centigrammes de chloralose. Electrolyse du côté droit pendant vingt minutes. Intensité du courant, 5 milliam-pères.

État le lendemain et les onze jours suivants. — L'animal ne présente aucune incurvation du cou ou du rachis; il n'a pas de mou-

vements de manège ni même de tendance à tourner plus spécialement d'un côté. Il ne supporte pas l'application d'un tampon d'éther sur les naseaux et s'échappe avec vivacité. Il existe des troubles kinesthésiques nets dans les pattes gauches. Ces troubles se manifestent surtout dans la marche.

Le 30 novembre 1924, on intervient sur le côté gauche. Deux

G. D.



Obs. XIV.

heures après l'opération, l'animal présente le tableau classique de l'hémorragie ventriculaire gauche. Il meurt dans la nuit.

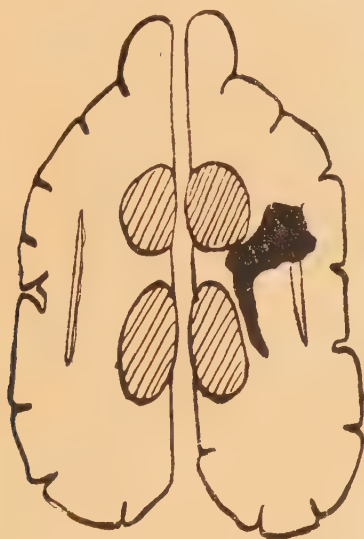
Autopsie. — Grosse hémorragie ventriculaire gauche. A droite, il existe un foyer d'électrolyse situé en plein bras capsulaire antérieur et qui n'intéresse pas le noyau caudé, mais se plaque simplement sur lui.

Résumé. — Lésion juxtacaudée droite n'ayant déterminé que l'apparition de troubles kinesthésiques croisés sans incurvation du

rachis, sans mouvement de manège. Epreuve de l'éther négative. Mort par hémorragie ventriculaire à la suite de la deuxième intervention.

OBSERVATION XX.

Chienne de 17 kilos, opérée le 1^{er} avril 1923. Electrolyse du côté droit, 10 milliampères pendant dix minutes. Au début du passage du courant, on observe des mouvements d'ouverture et de fermeture



Obs. XX

de la gueule; le cou et le rachis s'inclinent progressivement en concavité gauche pendant les deux premières minutes du passage du courant.

Etat le lendemain et jusqu'au 5 mai. — L'animal se meut avec aisance. Il présente un peu de paralysie des membres gauches. Le cou et le rachis ne sont le siège d'aucune inclinaison anormale et l'animal se tourne aussi bien du côté gauche que du côté droit. Il n'y a pas de mouvement de manège. L'épreuve de l'éther est négative. Les pattes antérieure et postérieure gauches sont le siège de troubles kinesthésiques très nets. La sensibilité à la douleur n'est que peu touchée.

Le 5 mai 1923. — Ecérébration totale en vue d'expériences sur la rigidité de décérébration.

Autopsie. — Lésion en forme de virgule intéressant le bras antérieur de la capsule interne et le genou de celle-ci.

Résumé. — Lésion juxtacaudée droite intéressant le bras antérieur de la capsule interne et le genou de celle-ci. Pas d'incurvation du cou et du rachis; pas de mouvement de manège. Troubles kinesthésiques nets dans les pattes gauches.

OBSERVATION XXI.

Chien de 16 kilos électrolysé du côté gauche le 25 février 1924. 10 milliampères, dix minutes.

Etat le lendemain. — L'animal présente un mouvement de manège extrêmement intense dirigé *vers la gauche*. Le cou et le rachis sont le siège d'une incurvation permanente extrêmement importante à concavité gauche. Cette incurvation est déterminée par un état de rigidité très marqué des muscles des gouttières vertébrales gauches. Les pattes droites sont paralysées et l'animal éprouve de très grandes difficultés à se tenir debout. Au bout de cinq jours, l'état d'hémi-parésie s'est notablement atténué. L'animal peut marcher, mais il est soumis d'une façon constante à un mouvement de manège présentant absolument l'intensité et les caractères des mouvements d'origine pédonculaire.

Un mois après l'opération, l'animal est presque dans le même état. Le mouvement de manège, en particulier, a conservé la même intensité. Il est sacrifié le 4 avril 1923.

Autopsie. — Par suite d'une erreur de repérage, l'électrolyse a porté sur le pédoncule cérébral gauche, immédiatement au niveau de la région sous-optique. Il existe à ce niveau un foyer gros comme un petit pois occupant le pied et la majeure partie de la calotte du pédoncule.

Résumé. — Lésion du pédoncule cérébral gauche ayant entraîné un mouvement de manège extrêmement intense vers la gauche. Incurvation importante et permanente du cou et du rachis vers la gauche.

ESSAI
DE SYNTHÈSE PHYSIOLOGIQUE

ESSAI DE SYNTHESE PHYSIOLOGIQUE

Le terrain sur lequel nous allons nous mouvoir maintenant n'est plus celui de l'observation pure et simple des faits expérimentaux. Ce n'est donc pas sans une certaine réserve que nous devons le parcourir. Comme l'écrivait Pachon [131], la parole de A. Bazin demeure toujours exacte : « La vérité chemine à pied et lentement, il n'y a que l'erreur qui vole. » Il convient donc de grouper les faits expérimentaux, de leur donner l'interprétation logique qui en découle et, comme le rappelait encore notre maître, de répéter avec Claude Bernard : « Les faits sont les matériaux nécessaires, c'est leur mise en œuvre par le raisonnement expérimental, c'est-à-dire la théorie, qui constitue et édifie la véritable science. »

Nous diviserons ce chapitre en trois paragraphes :

1° Synthèse expérimentale des phénomènes traduisant l'excitation et la destruction des noyaux caudés du chien. Isolement de syndromes du noyau caudé;

2° Rapprochement entre les syndromes du noyau caudé et les syndromes de même essence d'origine extra-caudée;

3° Enoncé des relations fonctionnelles probables entre ce noyau et d'autres territoires du système nerveux central. Contribution à l'étude du système extra-pyramidal.

**SYNTHESE EXPERIMENTALE DES PHENOMENES
TRADUISANT L'EXCITATION ET LA DESTRUCTION
DES NOYAUX CAUDES DU CHIEN.
ISOLEMENT DE SYNDROMES DU NOYAU CAUDE.**

**A. — Syndrome d'excitation électrique
du noyau caudé chez le chien éveillé.**

Comme on l'a vu dans les expériences instituées par Pachon et nous [132] sur le chien éveillé, l'excitation électrique du noyau caudé produit un certain nombre de phénomènes qui nous ont paru assez constants pour pouvoir être retenus. Avant de les grouper, nous ferons remarquer, tout d'abord, qu'il est absolument impossible de savoir si ces phénomènes appartiennent en propre à ce noyau ou bien s'ils traduisent les réactions de régions nerveuses du cerveau, unies au noyau caudé par un lien anatomique ou fonctionnel. Qu'il nous suffise de dire que, chez un animal éveillé dont le cerveau n'est soumis à aucun effet anesthésique et n'a subi aucune mutilation, l'excitation électrique portée *au niveau* du noyau caudé provoque l'apparition de phénomènes particuliers.

• Quels sont ces phénomènes?

1° Le premier phénomène observé, lorsque l'excitant électrique est faible, est un phénomène d'attention et de mimique. L'animal étant excité pendant qu'il somnole à terre, on voit tout d'abord ses yeux s'ouvrir; sa mimique, d'inexpres-sive qu'elle était, devient subitement plus expressive, et l'on a l'impression nette d'un véritable éveil de l'attention. La

Excitation électrique du noyau caudé chez l'animal éveillé.



PHOT. 1. — Animal au repos. Aiguilles à demeure au niveau du noyau caudé gauche. Poste galvano-faradique à gauche de l'animal.



PHOT. 2. — Passage d'un courant galvanique faible. Éveil de l'attention. Début de la rotation du cou et du rachis vers la droite.

tête ébauche, en outre, un mouvement de rotation du côté opposé à l'excitation. Il est facile de saisir ces phénomènes sur les photographies [1 et 2] qui représentent, la première l'animal non excité, la seconde l'animal après excitation par un courant galvanique faible, interrompu vingt à trente fois par seconde. Nous avons pu nous convaincre que ces phénomènes ne sont pas dus au bruit fait par l'interrupteur, pas plus qu'aux allées et venues de l'expérimentateur. Ce premier phénomène a été constant chez 3 chiens observés par nous.

2° Au bout d'un temps qui varie de trente secondes à une minute, et plus rapidement si l'intensité du courant est plus forte, on voit l'animal ouvrir et fermer alternativement la gueule, d'un mouvement lent, absolument comparable à un mouvement normal. Bientôt, la langue de l'animal se montre entre les arcades dentaires et, passant sur les lèvres et le museau, réalise un pouléchage. Le masque de l'animal semble traduire une évidente satisfaction et l'on a l'impression de réaliser chez lui un état affectif d'un caractère agréable. L'hypermimie réalisée semble un peu plus accusée du côté de la face opposé au noyau excité. Ce deuxième phénomène a été très net sur deux de nos chiens, dont l'un a été cinématographié; il était absent chez les deux autres.

3° Lorsque l'excitation se prolonge, l'animal ne tarde pas à se lever lentement et sans effort. Une fois debout, la rotation de la tête du côté opposé à l'excitation va s'accroissant et bientôt le tronc lui-même est le siège d'une incurvation importante à concavité opposée au noyau excité. Cette incurvation n'est d'ailleurs que le prélude habituel d'un mouvement de manège, à court rayon, qui s'effectue pendant le passage du courant et dans le sens opposé au côté excité. Ce mouvement se prolonge parfois quelques secondes après l'excitation.

4° Un quatrième groupe de faits est constitué par des modifications d'ordre respiratoire qui accompagnent l'excitation. Sous son influence, on voit, en effet, le rythme respiratoire de l'animal s'accroître de 5 à 6 mouvements par minute. Cette

accélération ne s'accompagne pas de modifications importantes dans la forme des mouvements respiratoires. Elle dure à peu près le temps de l'excitation. Le tracé n° 2 que nous publions montre la différence entre le rythme normal et le rythme nouveau créé par l'excitation. On remarquera qu'il n'existe sur ce tracé aucun accident secondaire susceptible de traduire la diffusion de l'excitation au faisceau pyramidal.

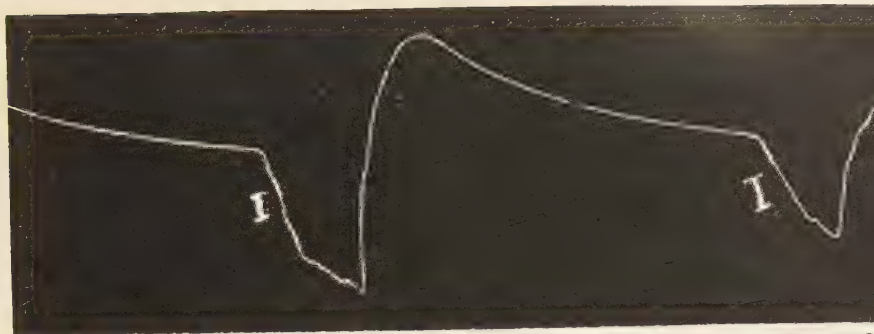
5° Enfin, lorsque l'intensité du courant est notablement augmentée, on voit apparaître des phénomènes de diffusion au faisceau pyramidal. Les membres du côté opposé sont le siège de secousses primaires, synchrones à l'interrupteur, et ces mouvements ont une influence marquée sur le rythme respiratoire, qui présente une atypicité manifeste, comme le montre le tracé n° 3. A un degré de plus, on obtient une crise épileptique traduisant une diffusion du courant, non plus seulement capsulaire, mais corticale.

Tel est le syndrome de l'excitation électrique du noyau caudé qu'il nous a été permis d'observer chez le chien éveillé.

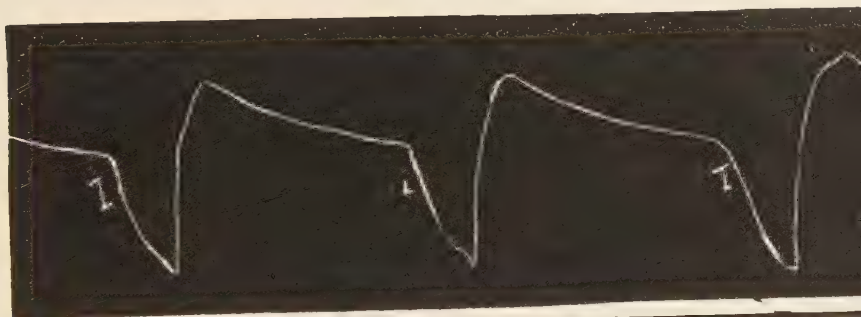
Comme on le voit, il ne comprend pas de manifestations choréiques ou athétosiques.

Ces faits sont-ils entièrement nouveaux? En ce qui concerne la méthode expérimentale qui a rendu possible leur étude chez l'animal éveillé, nous croyons pouvoir répondre affirmativement; mais cela ne veut pas dire que certains de ces faits n'aient été plus ou moins observés par d'autres expérimentateurs dans des conditions différentes.

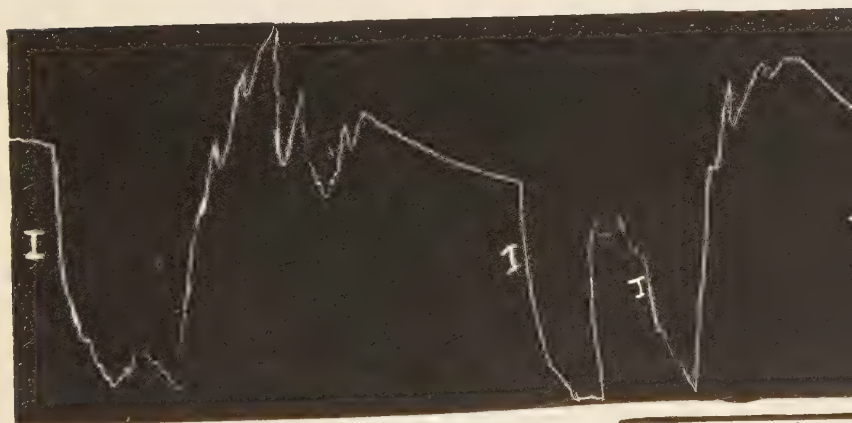
La rotation de la tête et du tronc par excitation du noyau caudé est signalée par Ferrier [61], puis par Carville et Duret [43], qui confirment les résultats de Ferrier. Bianchi [28] arrive à des conclusions identiques. En revanche, F. Franck et Pitres [75] concluent de leurs expériences que le noyau caudé est inexcitable et que les mouvements et attitudes observés dépendent d'une diffusion à la capsule interne. Comme nous l'avons montré dans notre historique, de nombreux auteurs se rangèrent à cette opinion. Prus [141] avait pu se convaincre que les effets obtenus par excitation du noyau



Tracé. 1.



Tracé. 2.



Tracé. 3.

TRACÉ 1. — Respiration de l'animal en l'absence d'excitation él.
 TRACÉ 2. — Excitation du noyau caudé par un courant galvaniq.
 TRACÉ 3. — Excitation du noyau caudé par un courant fort. Dif.

caudé dépendaient de la région excitée : des convulsions toniques des muscles opposés suivent l'excitation de la partie postérieure de ce noyau, qui se trouve au contact même du faisceau pyramidal; la partie moyenne et la tête de ce noyau donnent, au contraire, des convulsions cloniques et des mouvements en avant.

Il nous paraît très facile de concilier aujourd'hui ces opinions opposées. Leur opposition nous paraît tenir au fait qu'à l'époque où les auteurs expérimentaient, on ne connaissait en physiologie cérébrale que les mouvements d'origine pyramidale. La notion de mouvements d'ensemble liés à la fonction posturale était peu connue. On voyait dans l'absence de centres moteurs distincts au niveau du noyau caudé la preuve que ce noyau ne possède aucune fonction motrice. On opposait à la contraction apparente de tous les muscles d'une moitié du corps, par excitation du noyau caudé, la contraction de groupes musculaires distincts obtenue par l'excitation de la capsule. La conclusion de la majorité des auteurs apparaissait donc logique. A une époque où la motricité du faisceau pyramidal était seule connue, on pouvait dire, comme on peut le répéter aujourd'hui : le noyau caudé n'a pas de motricité pyramidale; lorsque son excitation donne lieu à des réactions du type pyramidal, celles-ci sont le fait d'une diffusion de l'excitation au faisceau moteur volontaire. Sur ce premier point nous sommes donc en plein accord avec les classiques. Le seul point qui nous sépare est précisément de savoir si les réactions motrices du noyau caudé ont toujours un caractère pyramidal; cela, nous ne le croyons pas. On ne saurait admettre, en effet, que l'attitude progressive de rotation de la tête et d'incurvation du tronc que détermine l'excitation du noyau caudé par un courant faible soit un phénomène pyramidal. Cette incurvation et cette rotation se produisent, chez l'animal éveillé, en l'absence de toute contraction dans les muscles des pattes; s'il s'agissait, en l'occurrence, d'une diffusion au faisceau pyramidal, on ne voit pas très bien pourquoi celle-ci atteindrait exclusivement les fibres capsulaires de la

nuque et du tronc en respectant les fibres destinées aux membres. Par ailleurs, s'il est réel que l'excitation de la capsule interne puisse déterminer des mouvements d'incurvation du tronc, ceux-ci ne reconnaissent pas, semble-t-il, la même cause que l'incurvation d'origine caudée. Rothman [144] a bien montré que l'excitation du faisceau pyramidal au niveau des centres corticaux des extrémités déterminait une incurvation vertébrale, traduisant la contraction des muscles de la racine des membres, en particulier le psoas-iliaque, et non celle des muscles vertébraux. Pour cet ensemble de raisons, il nous paraît logique de penser que l'incurvation du tronc et la rotation de la tête, déterminées par l'excitation faible du noyau caudé chez le chien éveillé, constituent un *trouble postural*. Ce trouble postural traduit un état passager de déséquilibre des muscles symétriques de la tête et du tronc. Ce déséquilibre passager est, dans le domaine de la fonction posturale, l'analogue d'une attaque épileptique dans le domaine de la motricité strictement volontaire.

Les phénomènes relatifs à la mimique prêtent moins à discussion. Betcherew, en 1887 [23], avait déjà montré l'existence de manifestations analogues à la suite d'excitation des couches optiques. Il avait vu cette excitation provoquer, chez les animaux les plus différents, des mouvements respiratoires accompagnés de mouvements variés de la face, du tronc, des extrémités, lesquels rappelaient les réactions motrices ordinaires des sentiments et des émotions. Ces phénomènes persistaient chez les animaux auxquels les régions motrices corticales avaient été enlevées longtemps avant les expériences.

En ce qui concerne le noyau caudé, Danilewsky [51] notait que l'excitation de ce noyau et des corps striés provoque des changements circulatoires et respiratoires semblables à ceux qui accompagnent les états affectifs. Pagano, enfin, a pu provoquer des troubles émotifs par excitation du noyau caudé. Il semble donc bien résulter de tous ces faits que l'un des éléments du syndrome d'excitation du noyau caudé soit représenté par des phénomènes de mimique en donnant à ce terme

son sens le plus général, c'est-à-dire en englobant les réactions de la face et les réactions respiratoires et circulatoires dans un seul et même cadre.

Trouble postural, hypermimique, modifications respiratoires et cardiaques, tels sont les termes du syndrome d'excitation du noyau caudé chez le chien éveillé.

B. — Syndrome de destruction d'une seule région caudée au niveau de la tête de cet organe.

La destruction électrolytique d'une seule région caudée détermine chez le chien des manifestations particulières; sur bien des points, ces manifestations constituent l'opposé même de celles que groupe le syndrome d'excitation précédemment étudié. Il en est d'autres, toutefois, qui font apparaître un côté nouveau du rôle de ce noyau. Il convient d'envisager les unes et les autres au travers des observations de chiens publiées par nous.

Premier phénomène. Incurvation permanente ou paroxysmique du cou et du tronc. Mouvements de manège. — A la suite de la destruction d'une région caudée, à la condition toutefois d'avoir réalisé une lésion importante de la tête du noyau, le premier phénomène qui frappe l'observateur est une modification posturale. Le cou et le tronc de l'animal sont le siège d'une incurvation dont la concavité est orientée du côté opéré. Dans les cas typiques [Photographies 3, 4, 5, 6, 7], cette incurvation est permanente et se manifeste aussi bien lorsque l'animal repose à terre que lorsqu'il est debout sur ses pattes. Il est à noter, cependant, que la station debout accentue cette attitude au point de réaliser chez certains animaux un véritable pleurosthotonos. La queue de l'animal participe souvent à cette attitude et son axe s'incurve dans le même sens que le tronc. Lorsque l'animal vient à se déplacer, on voit cette attitude s'accroître notablement. Cette orientation particulière du corps de l'animal détermine un premier trouble de la marche, caractérisé par l'impossibilité

d'effectuer des mouvements de rotation autres que ceux dont le sens est le même que celui de la courbure. Un animal opéré du noyau caudé droit présente donc, non seulement une incurvation cervico-rachidienne à concavité droite, mais encore une impossibilité de tourner vers la gauche. Une expérience très simple met en évidence ce dernier fait : il suffit, en effet, de montrer un morceau de viande à l'animal et de le déposer sur le sol à gauche de sa gueule; au lieu d'effectuer une légère rotation de la tête vers la gauche qui lui permettrait de saisir le morceau de viande, l'animal accomplit une rotation vers la droite qui l'amène, après un tour complet, en face du morceau convoité. Jamais cette rotation ne s'effectue en sens inverse, au moins dans les cas où la destruction du noyau caudé atteint profondément la tête de cet organe. Cette impossibilité de tourner dans le sens opposé au noyau détruit se manifeste encore très nettement lorsque l'animal se trouve en présence d'un obstacle; qu'il s'agisse d'un montant de table ou d'un mur, la correction de la marche contre l'obstacle se fait toujours par un mouvement de rotation dirigé du côté du noyau lésé. On pourrait formuler des remarques du même ordre quant à la façon dont l'animal se retourne lorsqu'on vient à l'appeler.

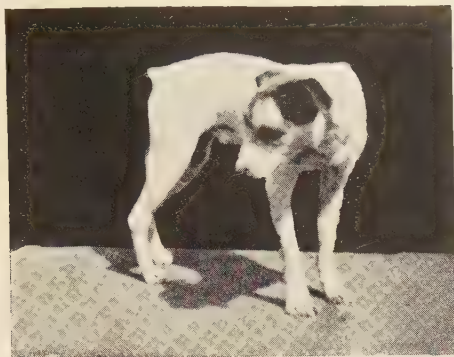
Les phénomènes précédents ont trait à un trouble postural particulier et une impossibilité de la rotation volontaire dans un certain sens; ils se manifestent surtout au cours d'actes voulus par l'animal. Il en va tout autrement des phénomènes que nous allons maintenant décrire et qui rentrent dans le cadre des mouvements de manège à caractère forcé et invincible.

Les animaux qui présentent ces mouvements n'ont plus seulement une disposition spéciale à tourner dans un certain sens, mais ils sont pris de véritables attaques paroxystiques de mouvements de manège. Au cours de leurs déplacements, on les voit soudain exécuter un nombre souvent considérable de mouvements de rotation dans un sens, toujours le même. L'animal semble obéir à une force spéciale, à laquelle il ne

Trouble postural d'incurvation du cou et du rachis après destruction
d'une seule région caudée.



PHOT. 3.



PHOT. 4.



PHOT. 5.



PHOT. 6.



PHOT. 7.

- PHOT. 3. — Observation XII : Incurvation du cou et du rachis vers la droite.
 PHOT. 4. — Observation XII : *Idem.*
 PHOT. 5. — Observation XIII : *Idem.*
 PHOT. 6. — Observation VI : Incurvation du cou et du rachis vers la gauche.
 PHOT. 7. — Observation IX : Incurvation du cou et du rachis vers la droite.

peut résister; il tourne en rond suivant un cercle dont le diamètre peut se restreindre à cinquante centimètres; cette rotation s'effectue toujours du côté du noyau lésé; elle s'exécute pendant un temps variable qui peut aller jusqu'à un quart d'heure; elle ne cesse bien souvent que lorsque l'animal, vraisemblablement fatigué, se couche à terre. Il s'agit là d'un mouvement de manège vrai et non d'un mouvement en rayon de roue dans lequel le train postérieur de l'animal pivote sur un point fixe. Ces troubles ne paraissent nullement liés à une anomalie des perceptions visuelles (telle qu'une hémianopsie latérale homonyme par exemple), car ils se produisent encore lorsque l'on a pratiqué l'occlusion des yeux par un bandeau. Ils apparaissent enfin en l'absence de troubles paralytiques du côté des membres, comme nous le verrons plus loin.

Ces mouvements de manège n'existent pas au même degré dans tous les cas de destruction de la région caudée; ils sont même assez souvent absents dans certaines de nos observations et l'on ne constate alors que le trouble postural d'incurvation cervico-rachidienne. Ce trouble lui-même peut n'être qu'ébauché, la symptomatologie se réduisant à l'impossibilité totale ou relative de tourner du côté opposé au noyau lésé. Nous croyons qu'il n'y a là, en fait, qu'une différence d'intensité et que ces troubles isolés ou associés ont une commune essence; leur intensité reste conditionnée par l'importance des lésions anatomiques génératrices. Une véritable hiérarchie existe entre eux dont le premier échelon est la sélection dans le sens de rotation volontaire, le second l'incurvation cervico-rachidienne, le troisième le mouvement de manège. En écrivant hiérarchie, nous sommes tenté de dire subordination, comme l'expérience suivante semble nous y inciter. Il existe, en effet, une relation évidente entre le sens de la marche et l'orientation posturale préalable : un chien normal, auquel nous avons déterminé un trouble de la posture par application de tiges rigides maintenant le rachis en concavité droite, se tournait presque exclusivement dans ce

sens et effectuait des mouvements de manège comparables aux précédents; il ne leur manquait, pour que la ressemblance fût complète, que le caractère forcé et invincible qu'ils ne possédaient point. Ceci démontre donc pleinement que la motricité pyramidale, même égale des deux côtés du corps, ne suffit pas à corriger les mouvements de manège, qu'impose l'attitude posturale d'incurvation. Il y a là, selon nous, une démonstration patente du conflit possible entre le système de la posture et le système de la motilité volontaire. L'attitude d'incurvation du cou et du tronc consécutive à la destruction de la région caudée s'effectue, comme on le voit, dans un sens qui est l'opposé même du sens de l'incurvation obtenue par excitation de ce noyau. Il n'y a là rien que de très naturel, l'une traduisant un phénomène de déficit, l'autre un phénomène d'excitation.

Ces faits étant envisagés, il convient maintenant de voir si d'autres expérimentateurs en font mention. Carville et Duret [43], dans la seule expérience où ils aient pu détruire la tête du noyau caudé droit d'un chien, écrivent que l'animal présente un mouvement de manège dirigé vers la gauche, *soit du côté opposé au noyau lésé et non du même côté comme nous le prétendons*. Ils expliquent ce mouvement en disant que du fait de l'hémi-parésie gauche les pattes de ce côté servent de pivot, tandis que les pattes droites décrivent la périphérie du cercle. Il s'agit donc, comme on le voit, d'une variété de mouvements de manège chez le chien hémi-parétique et nullement du mouvement de rotation observé par nous sur des chiens non paralysés ou peu paralysés. Un fait expérimental inattendu nous a permis, d'ailleurs, de séparer précisément ces deux types de mouvements de manège : nous observions au lendemain de l'opération un énorme chien de montagne de 35 kilos auquel on avait détruit le noyau caudé droit [Obs. XI]. L'animal présentait un léger mouvement de manège vers la droite, à grand rayon. Au cours de ces mouvements de rotation, il se heurta violemment la tête contre l'angle d'un mur. Nous le vîmes s'immobiliser subitement

Mouvements de manège consécutifs à la destruction
d'une seule région caudée.



PHOT. 8.



PHOT. 9.



PHOT. 10.



PHOT. 11.



PHOT. 12.

- PHOT. 8. — Observation XII : Manège à droite.
 PHOT. 9. — Observation VI : Manège à gauche.
 PHOT. 10. — Observation IX : Manège à droite.
 PHOT. 11. — Observation XIII : Manège à droite.
 PHOT. 12. — Observation VIII : Manège à gauche.

pendant quelques minutes, puis, à notre grande stupéfaction, l'animal se mit peu à peu à tourner vers la gauche. Le mouvement de rotation avait subitement changé de sens. Ce mouvement s'accéléra progressivement en même temps que les pattes du côté gauche commençaient à se dérober sous l'animal. Au bout de cinq minutes l'animal tombait à terre pour ne plus se relever; il présentait une hémiplégie gauche qui passa rapidement à la contracture. Il nous fut facile de reconnaître là le tableau de l'hémorragie ventriculaire droite que nous avons esquissé au chapitre de technique expérimentale. Au bout de quelques minutes, l'animal vomissait, puis entraînait dans le coma. Les constatations nécropsiques, immédiatement faites, montrèrent que l'animal, porteur d'une lésion légère de la tête du noyau caudé droit, présentait, en outre, une hémorragie ventriculaire droite récente, très probablement déterminée par le traumatisme. Cette deuxième lésion avait déterminé l'apparition d'un mouvement de manège de signe contraire au mouvement d'origine caudé. Il nous semble donc démontré que le mouvement de manège décrit par Carville et Duret ne relevait nullement de la lésion du noyau caudé, mais de l'atteinte du faisceau pyramidal. De cet ensemble de faits résulte donc une première conclusion : la destruction de la région caudée peut déterminer un *trouble postural* caractérisé par une incurvation du cou et du rachis dont la concavité est du même côté que le noyau détruit; cette destruction entrave les mouvements de rotation du côté opposé; elle peut déterminer l'apparition d'un mouvement de manège du même côté.

Deuxième phénomène. Troubles kinesthésiques dans les membres du côté opposé. — Voici le plus constant des troubles observés par nous à la suite des destructions de la région caudée, et peut-être le plus surprenant, étant donné ce que l'on sait des fonctions de la couche optique et du bras postérieur de la capsule interne. Les troubles kinesthésiques se montrent dans les membres du côté opposé au noyau détruit. Ces troubles kinesthésiques se manifestent assez peu au cours

de la marche et l'on ne constate, le plus souvent, qu'un très léger steppage des pattes. On peut, d'ailleurs, imposer aux différents segments des membres des attitudes anormales sans que l'animal paraisse s'en apercevoir. A ce point de vue, l'animal se comporte à peu près comme un animal dont la couche optique a été détruite. Il existe cependant entre l'hémianesthésie par lésion de la couche optique et l'hémianesthésie par lésion caudée des différences essentielles qui méritent d'être mises en évidence : tout d'abord, les troubles kinesthésiques caudés se manifestent moins pendant la marche qu'à l'état de repos; dans bien des cas où l'animal ne présente pas de steppage, il est facile de voir, en laissant pendre les pattes le long d'une table, que celles-ci subissent une déflexion exagérée par rapport à celles du côté sain; cette déflexion met souvent l'animal dans un état d'équilibre instable dont il ne paraît pas s'apercevoir; elle entraîne bien souvent la chute de l'animal, qui ne réagit que trop tard, entraîné qu'il est par le poids de ses pattes défléchies. Les photographies (13, 14, 15, 16, 17) représentent nettement le phénomène et l'on saisit bien cette perte de la notion de position des membres. On peut également se rendre compte qu'il est très facile de mettre les pattes dans des attitudes anormales qui sont supportées par l'animal (Phot. 18). Ces faits nous paraissent avoir une importance capitale : ils montrent, en effet, que si la notion de position des membres est indispensable à l'exécution d'un mouvement coordonné, comme la marche par exemple, elle est également indispensable à la fonction d'équilibre statique de l'animal. Un chien qui ne perçoit plus l'entraînement progressif imposé à son corps par les pattes pendantes a perdu la notion sensitive qui entraîne, à l'état normal, la réaction d'équilibre assurant la statique correcte.

La sensibilité à la douleur nous a paru émoussée dans les pattes opposées au noyau détruit, surtout pendant les premiers jours. La localisation topographique de la sensation douloureuse a été troublée dans quelques cas, sans qu'il soit possible de formuler à cet égard rien de définitif.

Troubles kinesthésiques consécutifs à la destruction
d'une seule région caudée.



PHOT. 13.



PHOT. 14.



PHOT. 15.

- PHOT. 13. — Observation VI : Troubles kinesthésiques des pattes droites.
PHOT. 14. — Observation XII : Troubles kinesthésiques des pattes gauches.
PHOT. 15. — Observation V : Troubles kinesthésiques des pattes gauches.

Troubles kinesthésiques consécutifs à la destruction
d'une seule région caudée.



PHOT. 16.



PHOT. 17.



PHOT. 18.

PHOT. 16. — Observation V : Troubles kinesthésiques des pattes gauches.

PHOT. 17. — Observation XIII : Troubles kinesthésiques des pattes gauches.

PHOT. 18. — Observation XII : Troubles kinesthésiques des pattes gauches. Possibilité de mettre celles-ci dans une attitude anormale. (L'animal a les yeux bandés)

Troisième phénomène. Inexpressivité; appauvrissement du fonds d'activité motrice spontanée. — La destruction étendue de la région caudée provoque des phénomènes d'un autre ordre. Lorsque l'on compare l'animal opéré à l'animal sain, on est frappé, dans un certain nombre de cas, par la réduction de l'activité motrice qu'il présente. Les épisodes de mouvements de manège mis à part, l'animal garde plus volontiers l'immobilité que ses congénères normaux. Certes, il est fréquent de le voir se comporter comme un chien normal, mais pour peu qu'on l'observe en silence, en évitant de solliciter des réactions motrices par des excitations extérieures, il apparaît bien vite qu'il y a chez lui une altération spéciale de la motricité. Dans nos observations (VI, VII, VIII, X) nous avons noté cette tendance toute spéciale à s'immobiliser debout sur les quatre membres et à rester ainsi parfois assez longtemps. Cette tendance se manifeste surtout après que l'on a obligé l'animal à se mouvoir. Il semble qu'il y ait chez lui un élément de fatigue que ne connaissent pas les chiens normaux. Ce qui légitime cette interprétation, c'est le fait que les réactions défensives de l'animal sont très fortement diminuées. Les chiens auxquels nous appliquons un tampon d'éther sur le museau ne s'en débarrassent pas immédiatement, comme le fait un chien normal; ils élèvent souvent la tête, fixant de leurs yeux le tampon qui les incommodé, mais ils ne fuient pas avec rapidité. Ce n'est qu'au bout d'un moment, parfois assez long, qu'on les voit se déplacer ou incliner la tête, de façon à faire choir le tampon qui les incommodé. Encore faut-il faire la part du hasard qui, au cours des mouvements divers, amène la chute du tampon sans qu'il y ait là un acte véritablement adapté au but qu'il atteint. De ce phénomène, que nous désignerons sous le nom d'épreuve de l'éther, il faut encore signaler le fait consigné dans l'observation VII. Le chien dont l'histoire y est rapportée, ayant engagé ses naseaux entre les éléments d'un radiateur, éprouvait une gêne respiratoire notable; au lieu d'y mettre fin par un déplacement léger du corps, il demeurait en place, comme si ce dé-

placement représentait pour lui un effort très important; ce n'était que lorsque la gêne respiratoire devenait vraiment trop importante que l'animal se décidait à tourner vers la gauche. Même remarque peut être faite au sujet de la facilité avec laquelle cet animal tolérait l'obturation de ses deux narines. Il y a vraiment, dans le caractère de ces phénomènes, un trait dominant qui est « *l'appauvrissement du fonds d'activité motrice spontanée de l'animal* ». Ce n'est pas à proprement parler un état de *bradykinésie* comparable au syndrome bradykinétique de Cruchet et Verger [50], c'est plutôt une modification dans la *quantité* des mouvements que dans leur *qualité*. Il existe encore chez ces animaux un appauvrissement de la mimique assez constant pour attirer l'attention; ce phénomène nous paraît être du même ordre que les précédents. La conclusion naturelle qui découle de ces faits est que la région caudée paraît jouer un rôle important dans la production de certains mouvements instinctifs qui constituent l'un des éléments du fonds d'activité motrice. Cet appauvrissement porte peut-être sur la partie automatique qui existe même dans les mouvements d'apparence strictement volontaire. S'il est vrai, comme l'a écrit Nothnagel, qu'il existe une catégorie de mouvements qui, « après avoir été excités par un processus psychique, se continuent ensuite pour ainsi dire involontairement sans nouvelle impulsion volontaire », il se peut que certains éléments de la région caudée président à l'exécution de ces mouvements. Que cette participation soit faible chez le chien, il n'y a là rien qui puisse surprendre, cet animal étant beaucoup plus spinal que l'homme, par exemple; qu'elle soit même nulle chez des animaux plus inférieurs, cela rentre dans l'ordre logique des choses.

Phénomènes absents. — Nous n'avons jamais noté de phénomènes choréiques ou athétosiques. Les membres du côté opposé au noyau détruit n'ont présenté aucune rigidité appréciable; ils ne présentaient de signe de parésie que les premiers jours après l'opération et dans un petit nombre de cas. Les réflexes tendineux étaient normaux des deux côtés.

Il ne nous a pas été possible d'étudier les réflexes de posture dont la recherche ne peut être commodément pratiquée sur l'animal.

Durée des phénomènes. Compensation. — Dans tous les cas typiques ayant déterminé des troubles importants, il s'est fait une compensation progressive. Les phénomènes hémiparétiques, en particulier, ont toujours disparu les premiers, alors que persistaient les troubles de la posture et les phénomènes akinesthésiques. L'appauvrissement du fonds d'activité motrice ne dépasse pas dix à quinze jours, le plus souvent.

C. — Syndrome de destruction des deux régions caudées.

Nous insisterons assez peu sur les particularités de ce syndrome, parce que les observations qui nous permettent de l'étudier sont peu nombreuses. En pareil cas, on ne note pas d'incurvation du cou et du rachis, mais au contraire un affaissement notable de toute la colonne vertébrale qui s'infléchit comme sous le poids d'un pesant fardeau. Les troubles kinesthésiques sont également extrêmement prononcés et portent sur les quatre pattes. Ce qui domine surtout, c'est l'état de torpeur et d'inertie de l'animal. Pas plus que dans le cas de la destruction d'un seul noyau, on ne note de phénomènes choréïques ou athétosiques. Ces destructions étendues des deux régions caudées ne déterminent pas l'apparition de glycosurie. Notons enfin que lorsque la destruction des deux noyaux est pratiquée en deux temps, la deuxième opération fait disparaître le trouble postural engendré par la première.

Discussion des éléments des syndromes de la région caudée.

Il est facile de voir dans nos observations que les destructions électrolytiques pratiquées par nous portent non seulement sur la tête du noyau caudé, mais encore sur le bras antérieur de la capsule interne, ou même sur une faible partie du genou. Avant d'attribuer au noyau caudé l'ensemble des

troubles observés, il convient donc de dégager ce qui appartient en propre à la lésion de ces régions extra-caudées.

1. *Discussion des troubles sensitifs.* — Les observations (XVII, XIX, XX) vont nous permettre de tenter cette discrimination. On voit, en effet, que dans ces différents cas des lésions purement capsulaires antérieures ont déterminé des troubles kinesthésiques croisés en l'absence de trouble postural et de tout mouvement de manège. La seule atteinte du bras capsulaire antérieur semble donc déterminer un syndrome hémikinésthésique comparable à celui que Sellier et Verger [165-166] ont décrit dans les lésions du bras capsulaire postérieur ou de la couche optique chez le chien. Cette constatation nous oblige donc à élargir le territoire capsulaire dont la lésion détermine l'hémikinésthésie. Ce fait mérite encore d'être retenu pour une autre raison : comme nous le verrons plus loin, au chapitre de synthèse anatomique, le bras antérieur de la capsule donne passage à un certain nombre de fibres thalamo-frontales et fronto-thalamiques; il ne serait donc pas impossible que les premières puissent apporter au niveau du cortex frontal des impressions kinesthésiques qui, sans être immédiatement utiles à l'exécution du mouvement volontaire, pourraient jouer un rôle dans une autre coordination, celle de la posture par exemple. Voici assez longtemps que H. Munk [126] soutenait l'opinion d'après laquelle les circonvolutions frontales constituent avec les circonvolutions pariétales la « sphère sensitive » du corps. Cette sphère sensitive serait le siège des images des mouvements actifs et passifs, et sa destruction déterminerait un certain nombre de phénomènes, parmi lesquels l'hémikinésthésie est l'élément dominant. Cette opinion de H. Munk a été confirmée en ce qui concerne la partie pariétale de la zone sensitive, que tous les auteurs s'accordent à reconnaître comme étant la zone sensitive par excellence. Le rôle sensitif de la partie frontale a été, en revanche, beaucoup plus contesté et ne figure plus dans les travaux actuels sur les syndromes sensitifs corticaux. Il est remarquable de noter que des auteurs comme Polimanti [136], Rossolino

ont été eux aussi frappés par l'existence de phénomènes ataxiques consécutifs à l'ablation d'un lobe frontal. Dans le domaine de la clinique, même remarque peut être faite, et l'on connaît actuellement un certain nombre de tumeurs frontales qui se sont accompagnées de troubles kinesthésiques ataxiques dont l'interprétation est restée délicate.

Les faits expérimentaux que nous apportons, appuyés sur l'existence de connexions thalamo-corticales et cortico-thalamiques, nous semblent devoir faire admettre que le bras capsulaire antérieur livre passage à un certain nombre de fibres sensitives destinées au lobe frontal. Ainsi la couche optique, tout en demeurant le collecteur central d'une certaine sensibilité, pourrait la distribuer non seulement au territoire pariétal, mais encore au lobe frontal lui-même. Quelle serait la signification de cette double distribution sensitive? Nous avons été frappé par le fait que les troubles kinesthésiques obtenus se manifestaient moins au cours du mouvement qu'à l'état de repos. Nous en voyons comme preuve les attitudes anormales que l'on peut imposer à l'animal immobile (attitudes du tronc, de la tête, des membres). Aussi ne saurions-nous mieux traduire notre pensée qu'en disant : le trouble sensitif observé semble porter sur la partie de la sensibilité utile à la notion de position statique du corps; il ne porte que peu sur la notion de déplacement cinétique. Il y a là, croyons-nous, un fait digne d'attirer l'attention de tous ceux qui étudient, à côté du système de l'activité volontaire, le système de l'activité posturale.

II. *Discussion du trouble postural.* — L'incurvation permanente ou paroxystique du tronc et du cou que nous avons signalée dans nos observations relevait de lésions destructives qui empiétaient sur le bras antérieur de la capsule. Dans un certain nombre de cas, elles coexistaient avec une hémiparésie croisée, le plus souvent très légère. Pour avoir le droit de rapporter ce trouble postural à la seule atteinte du noyau caudé, il faut donc établir les deux points suivants : 1° que le trouble postural ne relève pas d'une lésion du bras capsu-

laire antérieur; 2° que ce trouble postural n'est pas le résultat d'une atteinte anatomique ou fonctionnelle du faisceau pyramidal.

1° INDÉPENDANCE ENTRE LE TROUBLE POSTURAL ET LES LÉSIONS DU BRAS CAPSULAIRE ANTÉRIEUR. — Cette indépendance nous paraît solidement établie par l'analyse des faits suivants (Obs. XVII, XIX, XX). On voit, en effet, que des lésions importantes de la capsule interne dans son bras antérieur ne se sont accompagnées d'aucun trouble postural. La symptomatologie se réduisait alors aux seuls troubles kinesthésiques croisés, dont nous avons signalé les caractères particuliers. Nous pourrions rapprocher de nos observations certaines observations de Sellier et Verger [163] qui imposent la même conclusion. Il nous paraît donc démontré que le trouble postural d'incurvation du cou et du rachis n'est pas le fait des lésions du bras capsulaire antérieur.

2° INDÉPENDANCE ENTRE LE TROUBLE POSTURAL ET L'ATTEINTE DU FAISCEAU PYRAMIDAL. — S'il est bien vrai que l'incurvation du cou et du rachis puisse se manifester en même temps qu'une hémiparésie croisée, on ne saurait, toutefois, lier le premier phénomène au second. C'est ce que démontre l'analyse attentive des faits suivants :

a) *Existence de trouble postural en l'absence de paralysie croisée.* — Chez plusieurs de nos chiens, nous avons pu obtenir une incurvation importante du cou et du rachis sans parésie croisée. Dès le lendemain de l'opération, ces animaux se dressaient sur leurs pattes sans difficulté et ne manifestaient aucune gêne appréciable. Ce tableau est donc très différent de celui que présentent les chiens dont le faisceau pyramidal est détruit dans la capsule interne; dans ce dernier cas, il existe une impotence fonctionnelle considérable qui empêche l'animal de se tenir debout, au moins pendant les premiers jours.

b) *Existence de paralysie ou de parésie sans trouble postural.* — L'existence d'une hémiparalysie croisée ne suffit pas à déterminer le trouble postural. Si l'on veut bien se rappor-

ter aux observations (I, II, III, VII, VIII, IX, X) du mémoire de Sellier et Verger sur les anesthésies capsulaires expérimentales [163], on verra que des animaux chez lesquels la destruction de la capsule interne avait déterminé des phénomènes hémiparétiques n'ont pas eu de trouble dans la musculature du tronc ou du cou. Le professeur Verger nous a d'ailleurs confirmé ce fait oralement. Nous pouvons encore citer à l'appui de cette thèse notre observation XX, qui plaide absolument dans le même sens. Pour cet ensemble de raisons, il nous paraît logique d'admettre que l'incurvation du cou et du tronc relève de la seule lésion du noyau caudé et non de la lésion du faisceau pyramidal. Nous souscrivons d'ailleurs entièrement à l'opinion de Foix et Chavany [69], d'après laquelle le faisceau pyramidal ne régit que « les groupes musculaires de la motilité volontaire en ce qu'elle a de plus conscient et de plus réfléchi ». Ce caractère conscient et réfléchi nous explique, en passant, le peu de persistance de l'hémiplégie du chien. Ce premier point étant établi, il convient maintenant de se demander par quel mécanisme la musculature du tronc et de la nuque se trouve atteinte. Deux hypothèses apparaissent possibles : 1° admettre que la destruction du noyau caudé amène une hypertonie dans les muscles homolatéraux de la nuque et du tronc, ou bien 2° admettre que cette destruction provoque un état hypotonique dans les mêmes muscles du côté opposé.

3° NATURE DU TROUBLE POSTURAL. — *Première hypothèse : Etat hypertonique homolatéral des muscles de la nuque et du tronc.* — Cette hypothèse apparaît au premier abord comme très séduisante, car elle semble faire entrer les faits dans le cadre des rigidités décérébrées. On sait, en effet, depuis les travaux de Sherrington [132], que la transection haute des pédoncules cérébraux détermine, chez le chien, l'apparition d'un état hypertonique fixant les membres en extension et la nuque et le cou en opisthotonos. Cet état est interprété comme étant le résultat d'une libération des centres toniques du mésocéphale de l'influence frénatrice exercée, à l'état normal,

par le cerveau. Le fait que la section des hémisphères cérébraux au-dessus des noyaux gris centraux n'entraîne pas cette rigidité, tandis qu'une section pratiquée au-dessous de ces noyaux la fait apparaître, donne à penser que ces noyaux sont les éléments frénateurs supposés. L'action de ces noyaux paraît s'exercer sur les muscles du même côté, comme le démontrent les expériences de rigidité décérébrée unilatérale par section d'un seul pédoncule (Dusser de Barenne [56], Weed [172]). Il y a donc bien, comme on le voit, une ressemblance assez frappante entre ces états de rigidité décérébrée unilatérale et le syndrome de destruction d'un seul noyau caudé. En fait, la ressemblance nous paraît plus apparente que réelle. Nous avons pu nous convaincre qu'il existait une hypotonie manifeste dans les muscles croisés par la manœuvre très simple qui consiste à incurver latéralement le corps de l'animal, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, de façon à amener la gueule au contact des fesses. Lorsque l'incurvation imposée est de même sens que celle que présente spontanément l'animal, on n'éprouve aucune difficulté à mettre la gueule au contact des fesses et cet acte s'exécute avec plus de facilité que sur un chien normal. Lorsque, au contraire, on tente de l'incurver dans un sens opposé à celui de sa courbure spontanée, on éprouve une résistance qui, sans être toutefois très importante, contraste avec la facilité de manœuvre du cas précédent. Il semble donc bien que l'on doive admettre à la fois une légère hypertonie homolatérale et une hypotonie croisée dans les muscles de la nuque et du tronc. La position adoptée par l'animal traduit donc un déséquilibre tonique. Un second fait doit d'ailleurs nous commander la prudence dans l'assimilation possible de la rigidité décérébrée unilatérale et du syndrome de destruction d'un seul noyau caudé. La section haute d'un pédoncule provoque des désordres anatomiques très différents de ceux qu'entraîne la destruction du noyau caudé. Cette section, en effet : 1° supprime le faisceau pyramidal et toutes les voies descendantes nées du cerveau; 2° empêche l'apport sensitif fourni par le ruban de Reil et les

voies cérébelleuses; 3° sectionne un très grand nombre de fibres qui ne sont pas toutes connues et dont l'importance physiologique nous échappe. La destruction du noyau caudé, au contraire, laisse intactes : 1° la voie motrice; 2° le ruban de Reil et les voies cérébelleuses ascendantes; 3° les fibres descendantes nées du noyau lenticulaire ou d'ailleurs. La rigidité qui apparaît dans le cas de section du pédoncule est donc le fait de la libération des centres mésocéphaliques des influences complexes de ces systèmes divers. Dans le cas de lésion du noyau caudé, il y a au moins une de ces influences qui n'est pas troublée, c'est celle du faisceau pyramidal.

D'autres raisons, d'ailleurs, nous permettent de considérer le trouble postural observé comme un phénomène d'une essence spéciale différente de la rigidité décérébrée. Nous voulons parler des relations qui peuvent exister entre ce trouble postural et les *Stellréflexes* de Magnus [181-57].

4° RAPPORT ENTRE LE TROUBLE POSTURAL ET LES STELLRÉFLEXES DE MAGNUS. — Sous le nom de « stellréflexes », Magnus a désigné le phénomène suivant : les animaux décérébrés par transection pédonculaire haute peuvent rester debout sur leurs pattes, du fait de leur état rigide; mais lorsqu'on vient à les renverser, ils ne peuvent plus se relever. Il n'en est plus de même chez les animaux décérébrés qui sont encore en possession de leurs noyaux centraux; non seulement ils ne présentent pas de rigidité de décérébration, mais ils sont capables de se redresser lorsqu'on les couche sur une table. C'est aux différents phénomènes réflexes qui président à ce redressement que Magnus a donné le nom de « stellréflexes ». Magnus a décrit un grand nombre de stellréflexes (stellréflexe de la tête par excitation du labyrinthe, stellréflexe de la tête par excitation asymétrique du corps, stellréflexe du cou, etc.). Parmi ceux-ci, nous ne retiendrons que les stellréflexes du cou. Voici la définition qu'en donne Dusser de Barenne [57] : « Lorsque la tête a pris la position normale, mais que le reste du corps n'y est pas encore, la torsion et la flexion et extension asymétrique anormales qui en résultent pour le cou éveillent,

à partir de celui-ci, un réflexe qui amène le reste du corps dans la position normale, c'est-à-dire dans la position symétrique exacte par rapport au cou. »

Nous pouvons traduire la pensée de M. Dusser de Barenne en disant simplement qu'il existe un mécanisme de coordination posturale qui tend à réaliser la symétrie du cou par rapport au reste du corps. Les centres présidant à ce mécanisme doivent être cherchés dans les noyaux centraux du cerveau.

À la lumière de ces faits, on aperçoit clairement que l'on peut donner une autre explication du trouble postural d'incurvation cervico-rachidienne. Ce trouble d'incurvation pourrait bien être considéré comme étant lié à la perte des stellréflexes coordinateurs du cou et du rachis. Cette perte pourrait n'être qu'unilatérale et n'intéresser, par conséquent, que le côté du corps opposé à la lésion. Il se pourrait même que l'hypotonie croisée des muscles de la nuque et du tronc fût simplement la traduction de cette absence de stellréflexes et non la traduction d'une hypotonie liée à un état paralytique ou parétique. Si l'on admet cette conception très séduisante, et qui rend bien compte des faits observés, il n'est pas douteux que l'on doive faire entrer le noyau caudé dans le groupe des centres présidant aux stellréflexes.

III. *Discussion des mouvements de manège.* — Le mouvement de manège, consécutif à la lésion d'un noyau caudé, s'apparente par bien des caractères à celui que l'on observe dans les lésions du cervelet, mais il en diffère profondément par le sens de la rotation. Il résulte en effet des expériences de A. Thomas, que la destruction d'un seul hémisphère du cervelet détermine une incurvation de l'axe vertébral vers le côté sain avec tendance à la rotation dans le sens de cette incurvation. Tout se passe donc, dans la destruction d'un noyau caudé, comme si l'on avait supprimé les connexions de ce noyau avec l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. En d'autres termes, la destruction d'un noyau caudé droit détermine des troubles comparables à ceux qui suivent l'ablation

d'un héli-cervelet gauche. Cette analogie peut encore être poussée plus loin, comme en témoignent les faits suivants : nous avons eu l'idée de rechercher comment se comportaient les animaux à noyau caudé détruit lorsqu'on les soumettait à l'épreuve giratoire de Barany. Plusieurs de nos chiens ont été placés sur le fauteuil tournant, la tête étant maintenue horizontale; nous les avons soumis à des mouvements de rotation rapides, tantôt dans le sens de leur mouvement de manège, tantôt dans un sens opposé. Dans les deux cas, il était très facile d'obtenir un nystagmus post-rotatoire du type horizontal, mais il n'en était plus de même en ce qui concerne la rotation provoquée post-giratoire. Lorsque l'animal avait tourné dans le sens de son mouvement de manège spontané, on voyait ce manège s'accroître très fortement après l'épreuve giratoire; au contraire, lorsqu'on le soumettait à une rotation de sens opposé à son manège, il était absolument impossible d'obtenir aucune rotation provoquée. Il y a donc chez ces animaux un trouble du système de l'équilibration, tel que ce système ne demeure sensible qu'aux excitations entraînant des réactions de même sens que le mouvement de manège spontané. Cette constatation capitale nous autorise donc à considérer le mouvement de manège comme un phénomène du type cérébelleux. Elle peut servir à expliquer l'existence de phénomènes cérébelleux dans certaines lésions du noyau caudé (chorée, par exemple).

IV. *Les phénomènes absents.* — S'il est un point de nos expériences sur lequel nous puissions être affirmatif, c'est bien celui qui concerne l'absence de phénomènes choréiques. Dans aucune de nos observations nous n'avons noté ces mouvements involontaires, pas plus d'ailleurs que l'athétose ou le tremblement. Si ce fait négatif ne saurait être transporté intégralement en pathologie humaine, il nous paraît cependant digne de remarque. Si les lésions du noyau caudé sont habituelles dans la chorée, il est probable que leur existence isolée n'est pas suffisante à déterminer l'apparition de phénomènes choréiques. Cette apparition doit tenir à des lésions associées et qui ne sont pas forcément des lésions en foyer. Même re-

marque peut être faite au sujet du tremblement, que nous n'avons jamais rencontré chez nos animaux.

Maintenant que nous avons tenté d'assigner aux troubles observés leurs caractères particuliers, il convient de comparer le syndrome de destruction et d'excitation du noyau caudé aux syndromes d'origine extra-caudée qui s'en rapprochent par un ou plusieurs caractères. Cette comparaison constituera la deuxième partie de notre essai de synthèse physiologique

II

RAPPROCHEMENT ENTRE LES SYNDROMES DU NOYAU CAUDE ET DES SYNDROMES COMPARABLES D'ORIGINE EXTRA-CAUDEE.

A. — Syndrome d'excitation caudée et syndrome d'excitation du lobe frontal du même côté. Caractères communs.

Lorsqu'on se rapporte aux différents travaux concernant l'existence d'une zone motrice excitable au niveau du lobe frontal, on ne peut s'empêcher d'en rapprocher le syndrome d'excitation du noyau caudé. Voici longtemps que Munk a décrit, au niveau du lobe frontal du chien, des centres moteurs de la nuque et du tronc; ces centres, absolument distincts de la zone motrice des membres, se trouvent situés en avant de celle-ci, et leur excitation provoque une incurvation du cou et du rachis dont la concavité est située du côté opposé.

A côté des centres de la nuque et du tronc se trouverait également un centre dont l'excitation provoquerait la déviation des yeux et de la tête du côté opposé. Cette zone particulière de centres musculaires de la nuque, du tronc et des yeux serait nettement séparée de la zone des membres par un territoire intermédiaire absolument inexcitable, surtout chez le singe. De nombreux auteurs (Luciani et Tamburini [112], Horsley et Shafer, Betcherew [21], ont confirmé ces constatations, et l'on sait que Grasset admet l'existence, au niveau du lobe frontal, de centres oculogyres et céphalogyres sensitivo-moteurs. Cette hypothèse s'appuie sur un grand nombre de faits cliniques que contiennent les mémoires de Prévost,

de Gaussel et de Landouzy. H. Munk est l'un des auteurs qui ont le plus contribué à mettre en évidence l'existence probable de centres de la nuque et du tronc au niveau du lobe frontal. Dans son mémoire sur le lobe frontal, il ne doute pas de l'existence de pareils centres et leur attribue l'innervation des muscles de la nuque et du tronc du côté croisé. Il considère, en outre, que ces mêmes centres président à l'innervation sensitive de la nuque et du tronc. Par ces fonctions spéciales, le lobe frontal devient, avec Munk [126], partie intégrante de la *Fühlsphäre*; en revanche, il ne croit devoir lui attribuer aucune part spéciale dans les fonctions de l'intelligence. Le point particulier que nous retiendrons des travaux de Munk est que le lobe frontal semble réagir à l'excitation électrique d'une façon comparable au noyau caudé, en provoquant une incurvation de la nuque et du tronc à concavité croisée.

Cette notion, toutefois, ne saurait être acceptée sans un examen attentif des objections qui lui ont été faites. Unverrich, puis son élève Kusick [101], situent la zone de la nuque et du tronc, non pas dans le lobe frontal, mais entre les centres moteurs des extrémités; ils prétendent que cette zone innerve les muscles du tronc *du même côté* et assignent aux faisceaux moteurs de ces muscles un double entre-croisement, l'un bulbaire, l'autre dans la substance grise de la moelle. Aucun des faits avancés par ces auteurs n'a été consacré par les recherches ultérieures. Des expériences postérieures de Grosz-glick [80-81] ont d'ailleurs confirmé, pour une large part, les résultats décrits par Munk, mais elles en diffèrent par certains points : 1° Tandis que Munk admet l'existence de centres frontaux distincts pour la nuque et le tronc, Grosz-glick considère le lobe frontal comme un centre commun de la nuque et du tronc; 2° Encore que les troubles de motilité du tronc déterminés par l'ablation d'un lobe frontal aient duré beaucoup plus longtemps que ceux des extrémités, ils n'ont jamais eu le caractère de persistance que leur attribue Munk. Il ne saurait être question d'une paralysie corticale au sens de Munk (*Rhindenlähmung*) (cité par J. Soury) [160].

Ces remarques de Groszlik nous paraissent très importantes : elles permettent, en effet, d'apporter à la doctrine de Munk une certaine atténuation et de concevoir le rôle moteur du lobe frontal sous un aspect un peu différent. Tout d'abord, l'existence de centres précis de la nuque et du tronc doit faire place à la notion d'une zone plus ou moins développée *présidant globalement à un mouvement d'ensemble* dont la déviation des yeux, l'incurvation de la nuque et du tronc ne sont que des éléments séparés. En second lieu, ce mouvement d'ensemble, du fait même qu'il n'a pas le caractère du mouvement des extrémités, ne saurait être assimilé à un mouvement pyramidal; il s'agit là, à notre avis, *d'un mouvement lié à la posture* et non à l'activité volitionnelle. Il est donc absolument vain de vouloir faire entrer ces mouvements dans le cadre des mouvements pyramidaux et de s'escrimer à rapprocher les uns des autres.

Aussi bien nous paraît-il logique de considérer que le syndrome d'excitation du lobe frontal comprend, comme le syndrome d'excitation du noyau caudé, un trouble postural caractérisé par l'incurvation croisée de la nuque et du tronc. Si nous ajoutons encore que l'excitation du lobe frontal a montré à certains auteurs des troubles du rythme respiratoire, la comparaison établie par nous apparaîtra plus significative encore.

La conclusion naturelle qui résulte de tous ces faits est donc qu'il existe une relation fonctionnelle probable entre le lobe frontal et le noyau caudé sous-jacent. Par quel lien matériel cette relation est-elle assurée? C'est ce qu'il appartiendra de définir dans le chapitre de synthèse anatomique.

B. — Syndrome d'excitation du noyau caudé et syndrome d'excitation du pédoncule cérébral correspondant. Caractères communs.

Nous insisterons assez peu sur les phénomènes communs à l'excitation caudée et à l'excitation pédonculaire.

L'excitation de ce dernier segment du névraxe est assez difficile à réaliser si l'on n'enlève pas les lobes cérébraux de l'animal. D'autre part, le tassement des fibres nerveuses rend délicate l'interprétation des phénomènes observés, parce que le faisceau pyramidal est presque constamment excité. Il est classique de dire que l'excitation d'un pédoncule par piquûre détermine des mouvements de manège et de roulement. Le sens de ces mouvements paraît varier suivant la région du pédoncule qui se trouve excitée et surtout suivant les observateurs (Magendie [413], Schiff [448], Brown-Sequard [37]). Nous avons pu réaliser l'excitation des pédoncules sur des chiens auxquels nous avons pratiqué une transection pédonculaire sous-thalamique. Cette excitation faite au niveau de la tranche de section a toujours déterminé une incurvation rachidienne cervico-dorso-lombaire dont la concavité est dirigée du côté opposé au pédoncule excité. Cette incurvation présente toutefois un caractère de brutalité qui implique une participation du faisceau pyramidal. Sur un animal totalement décérébré que nous avons présenté au cours de notre maître Pachon, l'excitation d'un pédoncule a encore déterminé une accélération notable du rythme respiratoire.

L'excitation haute d'un pédoncule cérébral donne donc lieu à des phénomènes comparables, dans une certaine mesure, à ceux qui caractérisent l'excitation du noyau caudé sus-jacent. Une part des fonctions du noyau caudé se retrouve probablement dans le pédoncule cérébral.

**C. — Syndrome de destruction caudée
et syndrome de destruction du lobe frontal correspondant.
Caractères communs.**

Les expériences d'ablation d'un lobe frontal entreprises tout d'abord par Munk ont montré à cet auteur que l'animal opéré présente une incurvation du cou et du tronc dont la concavité est du côté du lobe extirpé, exactement comme dans le cas du noyau caudé. L'animal, en outre, se trouve dans l'impossi-

bilité de se tourner du côté opposé à celui de l'ablation; il se comporte donc exactement comme l'animal à noyau caudé détruit. Ferrier [61], Horsley et Schäffer, au contraire, déniaient au lobe frontal toute action sur les muscles du tronc et du cou. Ils voyaient, dans les troubles observés par Munk, l'effet d'une lésion indirecte du gyrus sigmoïde voisin. Les expériences entreprises par Groszgold [80] confirment très fortement les vues de Munk, et voici en quels termes J. Soury [160] (p. 937) traduit les résultats de Groszgold : « Après la première opération (ablation d'un lobe frontal), le chien voit et entend comme un chien normal. Il ne se distingue pas davantage par l'intelligence ou le caractère d'un chien qui a subi l'extirpation de la zone motrice... On constate une hypoesthésie de la moitié opposée de la nuque et du tronc, ainsi qu'une parésie des muscles de la tête, de la moitié antérieure du tronc, du côté opposé à la lésion. » Soury ajoute plus loin ceci, qui est très significatif : « L'ablation de la zone motrice proprement dite n'entraîne aucune parésie des muscles de la nuque et du tronc ».

Ces faits ont été confirmés par Rothmann [143-144] qui, ayant eu l'occasion d'examiner les chiens auxquels Munk avait enlevé un lobe frontal, constatait que ces chiens présentaient des phénomènes de déficit dans l'innervation musculaire du tronc du côté opposé à la lésion. Et Rothmann ajoutait même : « Il n'est pas invraisemblable de rapporter la démarche chancelante d'un côté observée dans les cas de tumeurs du lobe frontal, démarche qui rappelle les troubles de l'équilibre dans les affections du cervelet, à des altérations fonctionnelles de la musculature du tronc. » Dans son travail sur la dégénération des voies des pyramides, après extirpation unilatérale des centres des extrémités, Rothmann montrait que la musculature du tronc était absolument intacte après cette opération.

Des faits de même ordre se retrouvent dans les observations de Bianchi [27-28]; l'auteur, quoique surtout intéressé par les manifestations psychiques consécutives à l'ablation du lobe frontal, note l'existence de mouvements de manège dirigés du

côté opéré. Il cite, d'ailleurs, dans son étude des doctrines relatives au lobe frontal, l'opinion de Polimanti [136], qui conclut que le phénomène le plus évident, consécutif à l'ablation d'un lobe frontal, est la giration vers le côté de l'hémisphère mutilé.

Cet ensemble de faits plaide fortement pour l'existence dans le lobe frontal « d'un quelque chose intéressant l'innervation des muscles de la nuque et du tronc au point de vue postural ». Dans tous les cas ces faits s'élèvent contre la doctrine de la bilatéralité fonctionnelle des muscles du tronc : si ces muscles sont peu ou pas paralysés dans l'hémiplégie banale, ce n'est point parce qu'ils possèdent un double centre d'innervation volontaire, mais une double innervation, l'une pyramidale, l'autre extra-pyramidale, celle-ci étant surtout en rapport avec la fonction de posture.

L'existence de troubles sensitifs à la suite d'ablation du lobe frontal constitue l'un des éléments même de la doctrine de Munk sur la « sphère sensitive du corps ». Pour Munk, en effet, les paralysies résultant de la destruction des centres corticaux moteurs ne sont que le résultat de la perte des images permettant de connaître la situation des parties du corps dans l'espace. Le lobe frontal, comprenant les centres moteurs de la nuque et du tronc, devient du même coup la zone sensitive de ces segments. Cette région sensitive frontale constitue ainsi, avec les zones sensitives, rolandiques et pariétales, la sphère sensitive du corps.

Polimanti conclut, à la suite d'une série d'expériences sur le chien, qu'il existe, après l'ablation du lobe frontal, une ataxie marquée dans les membres croisés. Rossolimo arrive à des conclusions identiques et Bianchi [28], tout en contestant l'existence de ces troubles ataxiques, ne peut pas s'empêcher de les rapprocher de l'ataxie frontale observée en clinique humaine.

L'impression qui se dégage de ces différents travaux est que la participation possible du lobe frontal aux fonctions de sensibilité doit être retenue. Si nous sommes encore assez mal

fixés sur la nature des troubles sensitifs que détermine sa destruction, il convient cependant de ne pas rejeter en bloc la doctrine de Munk. On doit bien remarquer que la notion de position segmentaire n'est pas seulement utile à l'exécution d'un mouvement volontaire coordonné, mais encore au maintien de la posture. On ne voit pas pourquoi cette notion sensitive aboutirait, exclusivement, à la région motrice volontaire et non pas également aux autres régions intervenant dans la fonction posturale. Ceci est d'autant plus logique que la destruction des zones de motricité volontaire ne suffit pas à réaliser un trouble postural important; celui-ci n'est obtenu qu'après une écération totale, c'est-à-dire une suppression de *toutes* les influences qu'exerce le cerveau sur les étages sous-jacents du système nerveux. Ceci est encore plus évident si l'on songe que le relais des voies sensitives cérébelleuses au niveau de la couche optique a pour effet d'assurer la répartition des sensibilités que transmettent ces voies, non pas seulement à la région pariétale, mais à toute la corticalité.

La destruction du lobe frontal peut encore déterminer des mouvements de manège du côté de la lésion. C'est là un fait que l'on trouve consigné dans le mémoire de Prévost [138] sur *La déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*. Les observations expérimentales d'animaux mutilés des lobes frontaux que l'on trouve dans le travail de Bianchi [28] imposent la même conclusion. Dans l'observation I en particulier, la destruction du lobe frontal d'un chien ayant été faite en avant du gyrus sigmoïdal gauche, l'animal a présenté pendant trente-six jours un manège prononcé vers la gauche.

Nous n'attaquerons pas la question de savoir si ces chiens mutilés des lobes frontaux présentent des troubles psychiques, la lecture des observations de Bianchi constituant notre seule documentation à ce sujet. Il nous paraît plus intéressant de souligner l'existence de troubles passagers de la vue à la suite de cette mutilation, comme l'ont fait Hitzig, puis Bianchi. Peut-être y a-t-il là, comme le dit Bianchi, un défaut d'accommoda-

tion attentive qui rend la perception des objets rapprochés plus défectueuse que celle des objets lointains.

Comme on a pu s'en rendre compte au fur et à mesure de cet exposé, la destruction d'un lobe frontal détermine un certain nombre de phénomènes qui, par beaucoup de points, s'apparentent à ceux que provoque la lésion du noyau caudé. Il ne paraît donc pas impossible d'admettre que les fonctions de ce noyau se retrouvent également dans le lobe frontal avec lequel il est fonctionnellement uni. Cette union n'est d'ailleurs pas exclusive et il se peut fort bien que d'autres territoires du manteau cortical participent à des associations du même ordre. Qu'il nous suffise d'établir, pour l'instant, qu'il n'y a rien de particulier au noyau caudé qui ne puisse être retrouvé dans le cortex cérébral. Cette conclusion strictement physiologique est de tout point conforme à l'embryologie qui démontre l'origine commune du noyau caudé et du cortex cérébral.

**D. — Syndrome de section haute d'un pédoncule cérébral
et syndrome de destruction du noyau caudé du même côté.
Caractères communs.**

La section haute d'un pédoncule cérébral détermine la production de mouvements de manège dont l'étude a tout d'abord été faite par Pourfour du Petit [437], puis par Serres [151]. Magendie [113] a mieux précisé que ses prédécesseurs le sens dans lequel s'accomplissent les mouvements de rotation. Il remarqua que ces mouvements s'exécutent toujours du même côté que la section, lorsque celle-ci porte sur le segment supérieur du pédoncule. Ce fait a été confirmé par Claude Bernard qui observe, après blessure du pédoncule en arrière des tubercules quadrijumeaux, un mouvement de rotation du même côté, tandis que la section de ce pédoncule au-devant de l'origine du trijumeau détermine une rotation du côté opposé. Longuet [108] émet l'opinion que les différences d'effet entre les diverses sections tiennent au fait que le pédoncule contient, en avant, des fibres entre-croisées, et, en arrière, des fibres non

entre-croisées. Dans un cas de lésion de pédoncule cérébral droit chez le chien, Prévost [138] note l'existence d'un manège remarquable de gauche à droite et signale, sans y insister d'ailleurs, une incurvation du cou et du tronc du côté du pédoncule lésé. Nous avons rapporté, dans nos observations complémentaires (obs. XXI), le cas d'un chien qui, par suite d'une erreur de technique, avait été électrolysé au niveau du pédoncule gauche. Il présentait un remarquable mouvement de manège vers la gauche avec une incurvation correspondante du cou et du rachis du même côté.

Tous ces faits nous paraissent permettre d'établir un certain degré de parenté entre le syndrome de destruction du noyau caudé et le syndrome de la section pédonculaire haute. Il convient d'ajouter aujourd'hui, à ces expériences déjà anciennes, les résultats nouveaux fournis par l'étude de la rigidité de décérébration.

On sait, en effet, que la transection mésocéphalique unilatérale pratiquée au niveau de la région sous-optique détermine, comme l'ont montré Sherrington [152-153], Dusser de Barenne [56], un état d'hémi-rigidité décérébrée. L.-H. Weed [172] confirme nettement le caractère homolatéral de l'hémi-rigidité expérimentale : « Removal of one cerebral hemisphere causes the development in most cases of an ipsilateral rigidity ». L'animal auquel on a sectionné un pédoncule cérébral droit au-dessous des noyaux centraux présente, dans les conditions d'observation de la rigidité décérébrée, un trouble postural caractérisé par l'inclinaison latérale du cou, du tronc et de la queue vers la droite, l'extension du membre antérieur droit, la flexion du membre postérieur droit. S'il convient de remarquer que cette rigidité est plus inconstante et plus changeante que celle que l'on obtient après ablation des deux hémisphères, il n'en est pas moins vrai que le trouble postural produit s'apparente à celui que détermine la lésion du noyau caudé.

La rigidité décérébrée unilatérale peut être inhibée par l'excitation électrique de certaines parties du pédoncule cérébral sectionné. C'est là un fait qui résulte des expériences de

Weed [172] et qui permet de pressentir l'existence d'une voie inhibitrice descendant du cerveau. Weed remarque, en effet, que, tandis que la stimulation électrique du noyau rouge du pédoncule provoque une accentuation de la rigidité préexistante, cette même excitation portée au-dessus de ce noyau, en un point particulier de la tranche pédonculaire, provoque une disparition complète de la rigidité dans les membres du même côté. Recherchant dans la capsule interne la situation des fibres pédonculaires dont l'excitation inhibe la rigidité unilatérale, Weed est amené à isoler, à la partie inférieure du bras capsulaire antérieur du chat, une zone située à quatre millimètres de la ligne médiane et dont l'excitation abolit la rigidité unilatérale. Ce fait nous paraît très important à souligner et nous ne croyons pas impossible que certaines des fibres passant dans cette zone puissent provenir du noyau caudé.

Tels sont les faits que met en évidence l'étude comparative des syndromes frontaux et pédonculaires. Ils nous paraissent devoir être retenus et leur rapprochement peut éclairer singulièrement la compréhension des rôles du noyau caudé. Ils nous montrent, en passant, que des troubles fonctionnels de même essence peuvent résulter de lésions de régions très différentes. S'il existe un système extra-pyramidal, les connexions de celui-ci apparaissent comme étant particulièrement vastes et s'élèvent contre la conception étroite de localisations fonctionnelles très limitées. Au lieu de vouloir faire correspondre à tel territoire anatomique déterminé une physiologie déterminée, il vaut mieux, croyons-nous, étudier la fonction d'abord et rechercher ensuite les éléments anatomiques qui participent à son existence. Nous demeurons intimement persuadé que toutes les fonctions attribuables au système nerveux central existent en un point quelconque de ce dernier. Seul le coefficient de développement de ces fonctions varie avec le territoire anatomique considéré. C'est dans cet esprit que nous attaquerons maintenant l'énoncé des relations fonctionnelles existant entre le noyau caudé et d'autres territoires du système nerveux central.

III

RELATIONS FONCTIONNELLES EXISTANT PROBABLEMENT ENTRE LE NOYAU CAUDE ET D'AUTRES TERRITOIRES DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYSTEME EXTRA-PYRAMIDAL

Les rapprochements que nous avons tentés précédemment vont nous permettre de concevoir l'existence de relations fonctionnelles entre le noyau caudé et d'autres territoires du système nerveux central. Si cette manière de procéder atténue singulièrement les tendances localisatrices que l'on pourrait nous attribuer, elle nous paraît beaucoup plus conforme à l'expression physiologique des faits. Nous demeurons convaincu que bien des phénomènes, observés par nous, pourront aussi apparaître à la suite de lésions extra-caudées, portant non seulement sur le lobe frontal ou les pédoncules, mais sur bien d'autres régions du système nerveux central. On ne saurait voir là rien de surprenant si l'on veut bien considérer que certaines fonctions, comme la fonction de posture, ont une telle importance que leur existence suppose l'intervention d'un champ nerveux étendu.

Que nous montre, en effet, l'analyse d'un trouble tel que le trouble postural d'incurvation de la nuque et du tronc ? Elle nous montre que ce trouble, loin d'être l'apanage exclusif d'une région déterminée du cerveau, peut apparaître avec des intensités différentes à la suite de lésion du lobe frontal, du noyau caudé ou des pédoncules. Il convient donc d'admettre leur participation commune au tonus de posture, sans que cette partici-

pation implique une étroite dépendance. Rien ne nous autorise à dire que les éléments anatomiques détruits dans les ablations d'un lobe frontal sont ceux-là mêmes qu'intéresse la lésion d'un noyau caudé ou la section d'un pédoncule. En d'autres termes, au lieu d'admettre l'existence d'une voie posturale unique qui partirait du lobe frontal pour atteindre le noyau caudé, puis descendrait de celui-ci vers le mésocéphale, nous pensons que chacun de ces territoires nerveux peut donner naissance à une voie indépendante. Cette considération est fortement appuyée par les études sur le faisceau fronto-pontin dont Weed [172] fait une voie inhibitrice du tonus postural mésocéphalique. La voie inhibitrice, dit-il, naît du cortex cérébral, court à travers la partie antérieure de la région capsulaire moyenne, et, traversant les pédoncules, se termine au niveau des noyaux du pont. De là un nouveau neurone unit ces noyaux à la partie antérieure du vernis cérébelleux supérieur. L'excitation de ce faisceau en un point quelconque de sa course inhiberait la rigidité des muscles du même côté; sa destruction permettrait le développement d'une hémirigidité décérébrée et par conséquent d'une incurvation homolatérale de la nuque et du tronc. D'après ce qui précède, il ne serait donc pas impossible que le trouble d'incurvation de la nuque et du tronc, à la suite d'ablation du lobe frontal, fût la conséquence de la destruction de ce faisceau inhibiteur sans qu'il y ait là aucune atteinte des fonctions du noyau caudé. Le trouble postural observé à la suite des lésions du noyau caudé pourrait donc relever de la destruction d'un autre système de posture qui ne présente aucune relation directe avec le premier et agit pour son propre compte. Cette séparation d'un système postural fronto-ponto-cérébelleux d'avec un système postural caudé nous explique deux faits très importants. Le premier concerne le caractère léger et transitoire des troubles posturaux consécutifs à l'atteinte isolée de l'un des deux systèmes. Le second a trait à l'intensité du trouble postural que réalise la section pédonculaire haute. Il est en effet bien évident que la section haute d'un pédoncule, réalisant la destruction de deux systèmes posturaux, doit détermi-

ner un trouble beaucoup plus important que la lésion isolée du noyau caudé ou du faisceau fronto-ponto-cérébelleux. Il est encore logique d'admettre que, lorsqu'un seul des deux systèmes se trouve atteint, les troubles soient rapidement compensés. Si l'on transporte ces données dans le domaine de la clinique, on ne sera plus surpris de voir que tel syndrome attribué à la lésion d'un noyau caudé par exemple, puisse être également déterminé par des lésions diffuses et étendues intéressant la couche rayonnante, le cortex, les pédoncules et même le cervelet. Ce fait cadre remarquablement avec les données actuelles sur l'anatomie pathologique de l'encéphalite épidémique, et Anglade [5] a beaucoup insisté sur la diffusion des lésions que l'on trouve en pareils cas. Ce fait s'élève absolument contre les tendances localisatrices excessives en matière de noyaux centraux.

Si nous passons maintenant à l'étude d'un autre trouble, tel que le mouvement de manège, nous arriverons à des conclusions absolument identiques. On peut appliquer à ce trouble le raisonnement que nous faisons au sujet du trouble postural et admettre que le lobe frontal et le noyau caudé concourent séparément aux fonctions diverses qui assurent la progression en ligne droite. Pour les raisons que nous avons signalées plus haut, on comprendra que le manège caudé ou frontal ne puisse être que passager et très inférieur comme durée et intensité au manège par lésion pédonculaire.

Il apparaît donc bien au travers de tous ces faits que les symptômes traduisant la pathologie du système extra-pyramidal peuvent être conditionnés par des lésions très différentes. S'il est vrai que les lésions pédonculaires sont particulièrement favorables à l'observation de ces symptômes, c'est que ce territoire particulier du système nerveux central est bien l'isthme de l'encéphale, c'est-à-dire une région de passage pour tous les systèmes extra-pyramidaux d'origine encéphalique; mais ces systèmes, aussitôt qu'on s'élève au-dessus des pédoncules, se

déployent sur une vaste étendue corticale et centrale et l'on ne peut affirmer que tel territoire nerveux en constitue exclusivement la seule et unique origine. A ce titre, la nature du système extra-pyramidal apparaît comme l'opposé de celle du système pyramidal. Le faisceau moteur volontaire réalise l'exemple le plus parfait d'un système de conducteurs indépendants et simples, le système extra-pyramidal est, au contraire, un réseau étendu aux associations étroites et multiples.

ESSAI DE SYNTHÈSE ANATOMIQUE

ESSAI DE SYNTHESE ANATOMIQUE

L'analyse des fonctions du noyau caudé doit être maintenant complétée par l'étude des corrélatifs anatomiques qui s'y rapportent.

L'étude anatomique des relations entre le noyau caudé et les systèmes voisins constitue le complément indispensable à l'intelligence des faits.

C'est à cette étude que nous avons réservé la dernière partie de notre travail. Nous nous efforcerons de n'utiliser dans cette synthèse que les documents anatomiques relatifs au cerveau du chien, afin de pouvoir superposer légitimement au raisonnement physiologique le raisonnement anatomique correspondant. De même que nous avons cru devoir séparer, au point de vue expérimental, les lésions propres du noyau caudé de celles du bras antérieur de la capsule interne, nous étudierons séparément les connexions de ce noyau, puis celles du bras capsulaire antérieur.

I. — Connexions du noyau caudé chez le chien.

A. — *Relations anatomiques entre le noyau caudé et le manteau cérébral.* — Il est classique de dire que le noyau caudé ne reçoit, au moins chez l'homme, pas de fibres cortico-striées directes; son union avec le manteau cortical ne se ferait que par les fines collatérales que lui abandonnent les fibres de projection corticales, qui le traversent pour se rendre à la capsule interne et aux amas ganglionnaires des cerveaux intermédiaires moyen et postérieur. Cette opinion est d'ailleurs celle de Dejerine. Cette

absence de connexions avec le cortex met en doute l'existence d'une couronne rayonnante du noyau caudé admise par Foville.

Nous avons soigneusement dépouillé les différentes observations expérimentales relatives à l'existence de connexions cortico-striées chez le chien et nous avons pu nous rendre compte que leur existence devrait être admise. Marinesco [120], ayant étudié par la méthode de Marchi le cerveau de plusieurs chiens mutilés des lobes frontaux, montre que le noyau caudé contient des faisceaux de fibres dégénérées. Ces fibres longeant le segment postérieur de la capsule interne l'abandonnent pour pénétrer dans le noyau caudé. Bianchi [28], au cours de ses expériences d'ablation de lobes frontaux, note dans l'observation n. 4 de son travail que les noyaux caudés sont rapetissés des deux côtés.

Des constatations analogues ont d'ailleurs été faites par Bianchi et d'Abundo [23], qui virent le noyau caudé s'atrophier consécutivement à une lésion étendue du champ cortical moteur.

Il semble donc résulter de tous ces faits qu'il y a des relations évidentes entre le cortex frontal et le noyau caudé; ces relations sont cependant peu importantes et il existe à ce titre une opposition frappante entre le petit nombre des fibres fronto-caudées et le grand nombre des fibres fronto-thalamiques.

Un certain nombre d'auteurs ont établi l'existence d'un autre système d'association constitué par le faisceau occipito-frontal ou « faisceau sous-calleux de Muratoff ». Ce faisceau placé immédiatement sous le corps calleux reliait la tête et la queue du noyau caudé aux lobes frontaux, pariétaux et occipitaux. Il étendrait aussi les connexions de ce noyau à l'ensemble des hémisphères. Il ne semble donc pas douteux que le noyau caudé soit uni au cortex par un système d'association direct et son faible développement ne saurait en faire nier l'existence. Il convient d'ailleurs de remarquer, tout de suite, que si le système d'union directe cortico-caudé est peu développé, le

noyau caudé bénéficie, indirectement, des connexions propres de la couche optique. Celle-ci est, en effet, unie au noyau caudé par un puissant faisceau de fibres thalamo-caudées; par ce moyen, les riches connexions thalamo-corticales directes deviennent indirectement des connexions cortico-caudées et établissent l'union fonctionnelle entre le manteau et le noyau caudé

B. — *Relations anatomiques entre le noyau caudé et les noyaux sous-thalamiques.* — Sous le nom de « faisceau basal du cerveau terminal », Edinger [38-59] a décrit un système d'association commun à tous les vertébrés et d'une importance philogénétique considérable. Ce système est formé de deux faisceaux distincts : le premier est le faisceau strio-thalamique qui unit le thalamus à la tête du noyau caudé, le second est le faisceau strio-sous-thalamique reliant la tête du noyau caudé au corps de Luys, au locus niger et au noyau rouge. Ces deux faisceaux comprennent à la fois des fibres striofuges et des fibres striopètes. Le système strio-sous-thalamique part de la tête du noyau caudé et traverse le segment antérieur de la capsule interne, croisant les fibres de projection corticale sous un certain angle. Les fibres qui le constituent se tassent à la partie inférieure du segment antérieur de la capsule. Les unes aboutissent directement aux corps sous-thalamiques et au locus niger; les autres traversent le noyau lenticulaire et convergent vers le sommet de ce noyau; de ce sommet, elles aboutissent au corps de Luys, au noyau rouge, et, peut-être, au locus niger.

Tel est le système d'association entre la tête du noyau caudé et les noyaux sous-thalamiques. On le retrouve chez tous les vertébrés même les plus inférieurs. Les poissons, dont l'écorce cérébrale est inconstante, possèdent un volumineux faisceau basal qui descend du corps strié et se termine dans les masses ganglionnaires des cerveaux intermédiaire et moyen.

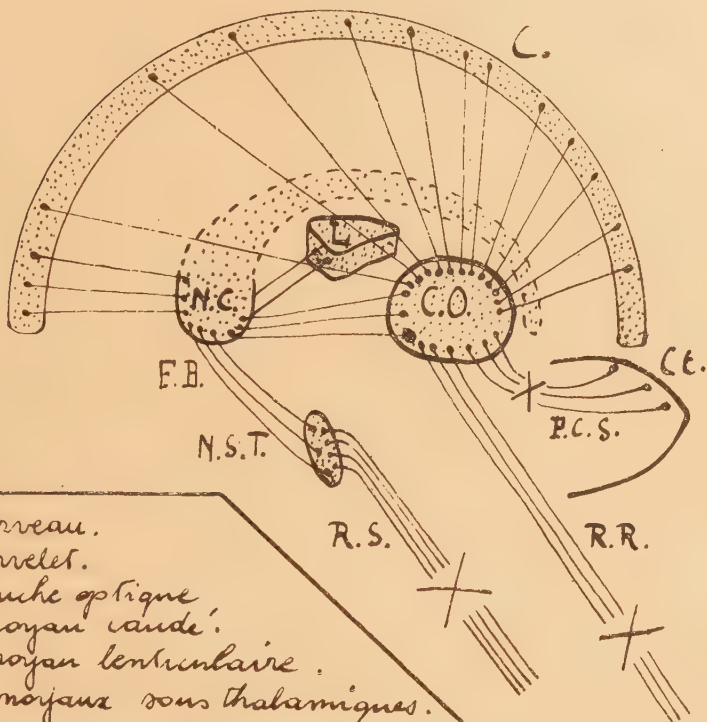
Cette relation avec le cerveau moyen nous paraît être le point capital à retenir, car elle fait déjà pressentir les relations fonctionnelles probables entre le noyau caudé et les noyaux du mésocéphale.

C. — *Relations anatomiques entre le noyau caudé, la couche optique et le noyau lenticulaire.* — Nous avons déjà vu qu'un système de fibres striofuges et striopètes unissait le noyau caudé à la couche optique, et d'une façon extrêmement intime. Ces fibres traversent le segment postérieur de la capsule interne et s'irradient dans la moitié inférieure du thalamus. Elles forment un faisceau, d'autant plus compact que l'on se rapproche de la partie inférieure de la région thalamique.

Enfin, l'union entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire est réalisée par le vaste système des fibres lenticulo-caudées.

II. — Systématisation du bras capsulaire antérieur.

L'origine des fibres constituant le bras capsulaire antérieur a été déterminée chez le chien par des méthodes diverses. Les unes ont montré qu'après extirpation du gyrus sygmoïde, la dégénérescence descendante n'intéresse que les fibres du genou et celles du bras postérieur de la capsule, laissant intactes les fibres antérieures (Loventhal) [111]. Les autres montrent qu'à la suite de destructions corticales, intéressant la région frontale, il se produit une dégénérescence des fibres les plus antérieures de la capsule et une atrophie des noyaux médian et ventral du thalamus. Ces fibres capsulaires antérieures assureraient donc une liaison entre la couche optique, d'une part, et la région frontale à laquelle H. Munk avait donné le nom de « sphère sensitive du corps ». Cette notion de correspondance entre certains noyaux de la couche optique et certaines zones corticales peut d'ailleurs être étendue et l'on peut conclure, avec Monakow, que l'écorce est divisée en une série de territoires dont chacun est en relation fonctionnelle avec un ou plusieurs des noyaux du thalamus. Nous avons pu constater à de multiples reprises que des lésions du bras capsulaire antérieur déterminaient une atrophie partielle du thalamus dans son segment antérieur. L'expérimentation, d'autre part, en montrant l'inexcitabilité des fibres capsulaires antérieures, appuie singulièrement ces constatations anatomiques et l'on peut



- C. cerveau.
 Ct. cerrelet.
 C.O. couche optique
 NC. noyau cancé.
 L. noyau lenticulaire.
 N.S.T. noyaux sous thalamiques.
 P.C.S. pédoncule cérébelleux sup.
 R.R. ruban de Reil.
 R.S. faisceau rubro-spinal.
 F.B. faisceau basal d'Edinger.

Connexions du Noyau cancé.
 (Schématique).

conclure des expériences de F. Franck et Pitres, Beevor et Horsley, que « le segment antérieur de la capsule est inexcitable » (Abadie) [1].

Cette notion, jointe à la discussion des faits expérimentaux, nous permettra de nier toute participation de déficit pyramidal dans le syndrome de destruction caudée étudiée par nous.

Schématisation. — Si nous poussons à l'extrême limite la schématisation des connexions anatomiques du noyau caudé, nous pourrions dire que :

1° Le noyau caudé se trouve en relation avec le lobe frontal par un système de fibres directes cortico-caudées et strio-corticales. Ce système est toutefois peu important;

2° Grâce à son union intime avec la couche optique, le noyau caudé bénéficie des connexions extrêmement riches de ce noyau : à savoir :

a) Connexions avec tout le cortex;

b) Connexions avec la voie sensitive du ruban de Reil;

c) Connexions avec le pédoncule cérébelleux supérieur et, par conséquent, l'hémisphère cérébelleux du côté opposé;

d) Connexions avec le noyau rouge et la formation réticulée de la calotte.

3° Le noyau émet un puissant système de fibres qui l'unissent aux noyaux gris sous-thalamiques et qui constituent le faisceau basal d'Edinger;

4° Le noyau caudé est encore en relation avec le noyau lenticulaire.

Ces différentes connexions ont été représentées sur la figure ci-contre, imitée en partie du schéma du faisceau basal d'Edinger, tel qu'il est figuré dans le livre de Betcherew, sur les voies de conduction du cerveau et de la moelle.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

1° L'analyse des documents expérimentaux antérieurs aux nôtres et relatifs aux fonctions des noyaux centraux du cerveau met en évidence un certain nombre de faits dont l'importance semble avoir échappé, au moins en partie, aux auteurs qui les signalent :

A) « Dans le cas des chiens il y a une différence très marquée entre les lésions des centres moteurs corticaux et celle des corps striés (capsule interne et noyaux gris). Le trouble de la motilité par la destruction des centres corticaux est plutôt une parésie qu'une paralysie, et l'affection est relativement passagère. Toutefois, lorsque la section passe à travers le corps strié, il se produit une hémiplégie complète. Les membres deviennent généralement impuissants, et *il se produit une distorsion latérale du corps du côté de la lésion, en forme de courbe.* » (Ferrier) [61].

B) « Lorsque la section porte au-dessus de la région ganglionnaire, on ne coupe que les fibres motrices venant des circonvolutions, le noyau caudé conserve ses relations avec les pédoncules, la protubérance, le bulbe, la moelle... il n'y a pas d'hémiplégie. On observe seulement chez l'animal des paralysies motrices analogues à celles que l'on obtient par l'ablation d'un centre cortical; cependant, plus la section se rapproche du noyau caudé, plus la paralysie s'étend, plus elle ressemble à une hémiplégie complète. Lorsque la section, au contraire, a eu lieu au-dessous du noyau caudé, les deux ordres de fibres motrices, celles qui descendent des circonvolutions et celles qui viennent du noyau caudé, sont coupées : tout mou-

vement volontaire devient impossible, c'est l'hémiplégie complète » (Carville et Duret) [43].

C) « Les excitations électriques qui restent absolument sans effet sur les coupes du centre ovale après la destruction de l'écorce déterminent encore des réactions lorsqu'on les applique à la coupe de la capsule interne » (F. Franck et Pitres) [74].

Ces faits indiquent clairement qu'il y a, au niveau des noyaux gris centraux ou de la capsule interne, un élément de motricité différent de l'élément pyramidal.

2° L'excitation électrique du noyau caudé sur l'animal éveillé détermine des réactions motrices que l'on ne peut attribuer à des phénomènes de diffusion au faisceau pyramidal voisin. Ces réactions motrices sont de deux ordres : les unes (rotation progressive de la tête et du tronc du côté opposé) traduisent une perturbation passagère apportée à la fonction de posture et démontrent le rôle de ce noyau dans cette fonction. Les autres (mouvements mimiques, accélération du rythme respiratoire) traduisent le rôle du noyau caudé dans l'expression motrice des états affectifs.

3° La destruction étendue et unilatérale de la région caudée au niveau de la tête de cet organe détermine l'apparition des symptômes suivants :

A) Une hémiparésie croisée le plus souvent très passagère et parfois même absente;

B) Un trouble postural d'incurvation de la nuque et du tronc du côté du noyau lésé. Ce trouble est permanent ou paroxystique;

C) Des mouvements de manège, dont les uns sont la conséquence du trouble postural, et les autres des mouvements forcés et irrésistibles du type pédonculaire ou cérébelleux. Ces mouvements s'exécutent du côté sain vers le côté lésé. Leur sens est l'opposé de celui qu'indiquent Carville et Duret;

D) Des troubles kinesthésiques croisés caractérisés par la perte de la notion de position des membres, surtout au repos;

E) Un certain état d'appauvrissement du fonds d'activité motrice spontanée. Cet appauvrissement entraîne chez l'animal un certain degré de torpeur et d'inertie, au moins pendant les premiers jours. Ces différents troubles ne se présentent pas toujours avec la même intensité; certains d'entre eux, comme le mouvement de manège ou l'inertie, peuvent n'être qu'ébauchés. La durée des troubles est notablement écourtée grâce aux phénomènes de compensation qui ne manquent pas d'apparaître au bout de quelques jours.

4° La destruction étendue et unilatérale de la région caudée n'entraîne en aucun cas la production de chorée, d'athétose ou de tremblement.

5° De la discussion du syndrome de destruction de la région caudée résultent les faits suivants :

A) Les troubles kinesthésiques semblent être le fait de lésions du bras capsulaire antérieur et non celui des lésions caudées. Ils résultent probablement de la section des fibres fronto-thalamiques et doivent être rapprochés des faits d'ataxie frontale signalés par certains auteurs;

B) Le trouble postural d'incurvation cervico-rachidienne paraît tenir exclusivement à la destruction du noyau caudé ou des fibres qui constituent le « faisceau basal d'Edinger ». Cette destruction rompant l'équilibre du tonus de posture entraîne un état hypotonique des muscles du cou et du tronc du côté croisé, tandis que les muscles homolatéraux sont en hypertonie légère. Ce trouble paraît être indépendant de toute lésion anatomique ou fonctionnelle du faisceau pyramidal. Il doit être rapproché des troubles de la musculature de la nuque et du tronc observés par certains auteurs dans le cas d'ablation d'un lobe frontal. Il doit encore être rapproché de l'incurvation du rachis et du cou obtenue dans l'*hémirigidité décérébrée*. Il peut être interprété à la lumière des stellreflexes de Magnus. Comme conséquence de ce trouble, les animaux présentent fréquemment une impossibilité totale ou relative

de se tourner du côté opposé au noyau lésé, sans qu'il y ait là, véritablement, un mouvement de manège;

C) Les mouvements de manège du côté lésé présentent, au moins pendant les premiers jours, un caractère forcé et irrésistible qui permet de les assimiler à des mouvements cérébelleux. Ils traduisent probablement la participation du noyau caudé aux différents systèmes de l'équilibration. Cette participation peut être expliquée par la terminaison du faisceau cérébelleux supérieur au niveau de la couche optique et l'union intime de cette dernière avec le noyau caudé grâce aux fibres thalamo-caudées.

6° La destruction des deux régions caudées au niveau de la tête de chacun des noyaux détermine un certain état de torpeur et d'inertie. La musculature du tronc et de la nuque présente le plus habituellement des troubles importants caractérisés par une hypotonie marquée. Cette destruction bilatérale des régions caudées ne détermine pas la production de phénomènes choréïques ou athétosiques. Lorsque la destruction des deux noyaux est pratiquée en deux temps, la deuxième opération fait disparaître le trouble postural engendré par la première.

7° De la comparaison entre les syndromes du noyau caudé et des syndromes de même essence d'origine extra-caudée, il résulte que des troubles tels que le mouvement de manège ou le trouble postural d'incurvation cervico-rachidienne peuvent être engendrés par des lésions des lobes frontaux ou des pédoncules cérébraux. Il y a donc lieu d'admettre que le noyau caudé n'est pas seul à participer aux fonctions de posture ou de coordination de la marche. Il semble bien que la plus grande partie des zones muettes du cortex cérébral possèdent, en outre de leurs fonctions sensorielles ou psychiques, un rôle important dans certaines formes de la motricité qui n'ont rien à voir avec la motricité volontaire pyramidale. La fonction de posture paraît être précisément l'une de ces fonctions motri-

ces. S'il est bien vrai que les lésions pédonculaires sont particulièrement propices à l'observation de certains troubles posturaux, ce n'est pas uniquement du fait qu'il existe en ce point « des centres de la posture ». Le pédoncule en tant que région de passage pour tous les systèmes extra-pyramidaux demeure une zone élective d'observation des fonctions du système extra-pyramidal; mais ces systèmes, aussitôt qu'on s'élève au-dessus des pédoncules, se déploient sur une vaste étendue corticale et centrale sans que l'on puisse affirmer que tel territoire en constitue la seule et unique origine. Cette conception s'élève contre les tendances localisatrices excessives en matière de système extra-pyramidal.

Le rapprochement entre les syndromes du noyau caudé et les syndromes des lobes frontaux donne un certain regain d'actualité à la doctrine de Munk sur la « sphère sensitive du corps ».

8° L'étude des connexions anatomiques du noyau caudé avec les noyaux du mésocéphale et le cortex cérébral montre bien que son rôle physiologique est encore affirmé par l'existence d'un corrélatif anatomique satisfaisant.

Vu : *Le Doyen*,
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
V. PACHON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 24 juin 1925.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ABADIE (J.). — Les localisations fonctionnelles de la capsule interne. Thèse de Bordeaux, 1900.
2. ABUNDO (D'). — Physiologie du thalamus optique. *Rivista italiana di neuropath.*, 1909, p. 480.
3. — Voir *Neurologisches Centralblatt.*, 1910, p. 766.
4. AFANASSIEW. — Sur la physiologie des pédoncules cérébraux. *Wien. med. Woch.*, 1870.
5. ANGLADE. — Sur les lésions du système nerveux central dans l'agitation musculaire et la rigidité musculaire. Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes, août 1922.
6. ANTON. — Dementia choreasthenica mit juveniler knotiger hyperplasie der Leber. *Munchener. med. Wochenschrift.*
7. ARIENS KAPPERS. — Die Phylogenese des Rhinencephalums des Corpus striatum und der Vorderhirnkommissuren, *Folia neurobiologica*, 1908.
8. AUSTREGESILLO et GALLOTI. — Sur un cas d'hémi-parésie et d'hémi-chorée avec lésion du noyau caudé. *Revue neur.*, janvier 1924.
9. BAGINSKI et LEHMANN. — Zur Funktion des Corpus striatum (nucleus caudatus). *Virchow's Archiv*, 1886, Bd XXXII¹, Nd. 13 und 14.
10. BASTIAN. — Sur le sens musculaire. *Brain*, 1887.
11. BAZETT et PENFIELD. — A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition. *Brain*, 1922, vol. XLV, part. II.
12. BEAUNIS. — Traité de physiologie humaine.
13. — Note sur l'application des injections interstitielles à

l'étude des fonctions des centres nerveux. *Gaz. méd. de Paris*, 1872, n^{os} 30, 31, 33.

14. BEEVOR et HORSLEY. — Dispositions des fibres excitables dans la capsule interne chez le singe (Bonnet). *Philos. Transact*, 1890, vol. CLXXXI.
15. — Recherches expérimentales sur le pédoncule cérébral. IV^e Congrès de physiol., Cambridge, 1898.
16. BERNARD (Cl.). — Mémoires de la Société de biologie, 1849.
17. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1858.
18. BETCHEREW. — Résultat des recherches d'excitation des parties postérieures des hémisphères cérébraux et du lobe frontal chez le singe. *Neur. Centr.*, 1897, p. 720.
19. — Sur les mouvements forcés produits par lésion de l'écorce cérébrale. *Virchow's Arch.*, septembre 1885, vol. CI.
20. — *Archiv. de Virchow*, 1887.
21. — Les voies de conduction du système nerveux central.
22. — Die Funktionen der Nervencentra, 1909.
23. — Die function der centralen granen Substanz des dritten Hirnventrikels. *Pfluger's Archiv*, t. XXXI.
24. — Ueber den Verbindungen der Hirnrinde mit dem nucleus lenticularis. *Neurologisches Centralblatt.*, 1903, p. 236.
25. BIANCHI et D'ABUNDO. — Les dégénérescences expérimentales dans le cerveau et dans la moelle. *Neur. Centralbl.*, 1886, n^o 17.
26. BIANCHI. — Sur les dégénérationes descendantes endo-hémisphériques consécutives à l'extirpation des lobes frontaux. *Annali di neurol.*, 1895, vol. XIII.
27. — Sur les fonctions des lobes frontaux. *Arch. ital. de biol.*, vol. XXII.
28. — La mécanique du cerveau (traduction française). Arnette, Paris, 1921.
29. — Sul significato della eccitazione elettrica della zona motrice corticale. *Nov. med.-chirurgico*, 1880, fasc. 8; *Brain*, 1881-1882, vol. IV, p. 323.

30. BIELCHOWSKY. — Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems einschliesslich der zugehoerigen Striatumer Krankheiten. *Journ. P. u N.*, Bd XXIV, 1918, p. 48.
31. BOCHEFONTAINE. — Étude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau. *Arch. de phys.*, 1876, p. 468.
32. BOER (DE). — Die Bedeutung der Tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskeln. *Zeitschr. f. Biol.*, LXV, p. 439.
33. BRISSAUD. — Paralyse pseudo-bulbaire cérébrale. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1889.
34. BROADBENT. — An attempt to remove the difficulties attending the application of Dr Carpenter's theory of the function of the sensori motor ganglia to the common form of hemiplegia. *Brit. and For. Med. Ch. Revue*, avril 1880, p. 468.
35. BROWN. — On the affect of artificial stimulation of the red nucleus in the anthropoid ape. *Journ. of phys.*, vol. LIX, 1915.
36. — On postural and non postural activities of the mid brain. *Proc. of the royal Soc.*, 1913, vol. LXVII.
37. BROWN-SÉQUARD. — Note sur les mouvements rotatoires. *Journ. de la physiologie*, 1860.
38. BUDGE. — On the dependance of the intestines' Motions of the central organs of the nervous system. *London med. Gazette*, 1839-1840.
39. CADWALADER. — Progressive lenticular degeneration. *Journ. of the American med. Assoc.*, 1915, p. 428.
40. CAJAL. — Le corps strié. *Bibliographie anatomique*, vol. III, 1895.
41. — Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Paris, 1909.
42. CARVILLE et DURET. — *Compte rendu de la Société de biologie*, 10 octobre 1874-20 décembre 1875.

43. — Sur les fonctions des hémisphères cérébraux; *Arch. de phys.*, 1875.
44. CATHALA. — Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion par tumeur thalamo-pédonculaire. *Rev. neur.*, 1922, p. 1504.
45. CASTALDI. — Ancora sui centri segmentali del tronco cerebrale e sulla partecipazione di quello mesencefalico al determinismo del tono dei muscoli striati. *Ann. del ospedale psichiatrico provinciale in Perrigia*, décembre 1923.
46. CHARCOT. — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris, 1876.
47. CHAVANY. — Contribution à l'étude de la contracture pyramidale. Thèse de Paris, 1924.
48. COBB, BAILEY et HOLTZ. — Sur la genèse de l'inhibition de la rigidité des extenseurs. *Amer. Journ. Phys.*, 1917, XLIV, p. 239.
49. CROCO. — Le mécanisme du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. *L'Encéphale*, 14 février 1914.
50. CRUCHET et VERGER. — Les états parkinsoniens et le syndrome bradykinétique. Baillière et fils, 1925.
51. DANILEWSKY. — Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Gehirns. *Arch. Physiologie (Pflüger)*, 1875, XI.
52. DARKSCHEWITSCH. — Ueber die Fasersysteme und Boden des dritten Hirnventrikels. *Neur. Centralblatt.*, 1891.
53. DARWIN. — Expressions of the emotions. London, 1872.
54. DÉJÉRINE. — Anatomie des centres nerveux. Paris, 1901.
55. DEMOOR. — Les centres sensitivo-moteurs et les centres d'association chez le chien. IV^e Congrès de physiol., Cambridge, 1898.
56. DUSSEY DE BARENNE. — Ueber die Enthirnungsstarre (decerebrate rigidity Sherrington's) in ihrer Beziehung zur efferenten Innervation der quergestreiften Muskulatur. *Folia neur.-biologica*, 1913, p. 651, 654.
57. — Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux central. *Arch. néerlandaises de physiol.*, décembre 1919.

58. EDINGER. — Les fibres issues du corps strié. *Anat. Anz.*, 1894.
59. — Sur l'anatomie comparée du corps strié. *Compte rendu Ass. des anatomistes*, Liège, 1903, p. 187.
60. — Die Faserung ans dem Stammganglion Corpus Striatum. *Verkandl. der Anat. Gesellch.* Strasbourg, mai 1894.
61. FERRIER. — The fonctions of the Brain. London, 1876. Les fonctions du cerveau (traduction française). Baillière, 1878.
62. FLECHSIG. — Weitere Beobachtungen über den Faserverlauf innerhalb der nervösen Centralorgane. *Centralb. f. d. med. Wissensch.*, 1877.
63. FLOURENS. — Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux des vertébrés. Paris, 1842.
64. FOIX (Ch.). — Contracture plastique. *Revue neurologique*, 1921, p. 1130.
65. — Sur le tonus et les contractures (Travail du fond Déjerine). *Rev. neurol.*, juillet 1924, p. 1.
66. FOIX et THÉVENARD. — Relâchement paradoxal au cours du mouvement volontaire dans la maladie de Parkinson. *Rev. neurologique*, mai 1922.
67. — Les réflexes dans la maladie de Parkinson. *Rev. neur.*, juillet 1922.
68. — Études électromyographiques sur les réflexes tendineux. *Rev. neur.*, janvier 1922.
69. FOIX et CHAVANY. — La contracture pyramidale envisagée dans ses rapports avec les autres contractures. *Presse médicale*, 26 juillet 1924.
70. FOIX et LAGRANGE. — Tonus de posture local, tonus d'attitude, tonus d'action; leur dissociation chez un tabétique hémiplegique. *Rev. neur.*, février 1924.
71. FOIX et THÉVENARD. — Les réflexes de posture. *Revue neur.*, n° 5, 1923.
72. FOREL. — *Arch. f. Psych.*, 1877.
73. FOURNIÉ. — Recherches expérimentales sur le fonctionnement

- du cerveau. *Compte rendu Acad. des sciences*, 1878, p. 1194.
74. FRANCK (F.). — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. O. Doin, 1887.
75. FRANCK (F.) et PITRES. — Sur l'inexcitabilité du noyau ventriculaire du corps strié et sur l'excitabilité de la capsule interne. *Compte rendu de la Société de biologie*, 1878, p. 34, publié en 1880.
76. — Des dégénérationes secondaires de la moelle épinière consécutives à l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien. *Gaz. méd. de Paris*, 1880, p. 152.
77. GLIKY. — Eckard's Beiträge zur Anat. u. Physiol., 1876.
78. GOLTZ. — Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. *Arch. de Pflüger*, 1881, 1882, 1888.
79. — Sur la physiologie de l'écorce cérébrale. *Arch. f. Psych.*, 1887, vol. XVIII.
80. GROSGLICK. — Sur la physiologie des lobes frontaux. *Arch. f. Anat. et Phys.*, 1895.
81. — Zur Physiologie der Stirnlappen. *Arch. f. Anat. u. Physio.*, 1895, p. 98-129.
82. HALL. — La dégénérescence hépato-lenticulaire. Masson, Paris, 1921.
83. HEAD (H.). — Studies of neurology. 2 vol., London, 1920.
84. — Croonian lecture : release of fonction in the nervous system. *Proceedings of the royal Soc.*, vol. XCII, 5 mai 1921.
85. HERING et SHERRINGTON. — Inhibition de la contraction des muscles volontaires par excitation électrique du cortex cérébral. *Journ. physiol.*, 1889-1899 (en anglais).
86. — Sur l'arrêt des contractions des muscles volontaires par excitation électrique des circonvolutions cérébrales. *Pflüger's Arch.*, 1897.
87. HITZIG. — Untersuchungen über das Gehirn. *Centralb. f. d. Méd. Wiss.*, 1874.
88. HUNT RAMSAY. — Les systèmes statique et kinétique de la

- motilité. *Arch. of neur. and psychiatrie*, 1920, vol. IV, p. 353.
89. — Le système statique ou système postural et ses rapports avec les états hypertoniques posturaux des muscles squelettiques. *Neurological Bulletin*, 1921, vol. III, n° 6.
90. — Les systèmes moteurs statique et cinétique. *Annales méd.*, n° 2, février 1921.
91. — Dyssynergia cerebellaris myoclonica. *Brain*, 1921, vol. XLIV, p. 490.
92. — La double nature du système nerveux efférent; une nouvelle étude des systèmes statique et kinétique. Leur fonction et leur symptomatologie. *Arch. of neur. and psychiatrie*, 1923, vol. X, p. 37.
93. — Une théorie du mécanisme à la base de l'inhibition dans le système nerveux central, basée sur les relations d'un type spécifique de cellule nerveuse avec la fonction inhibitrice. *Arch. of neuro. and psychiatrie*, 1924, vol. XI.
94. — Attaques statiques dans l'épilepsie. Un type de paroxysme épileptique caractérisé par une perte soudaine du contrôle de posture. *Rev. neur.*, septembre 1924, p. 202.
95. — Les systèmes moteurs statique et cinétique. *Ann. de méd.*, 1921, p. 123, vol. II.
96. — Nouvelle contribution à l'étude des systèmes statique et kinétique de la motilité. *L'Encéphale*, 1924, p. 11.
97. ISSARTIER. — Thèse de doctorat, Paris, 1878.
98. JACKSON (H.). — *Lancet*, mars 1884.
99. — Evolution and dissolution of the nervous system. *British med.*, 1884.
100. KREBS. — Caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique. Thèse de Paris, 1922.
101. KUSICK. — Experimentelle Studien über die Corticale Innervation der Rumpfmuskulatur. Wiesbaden, 1893.
102. LABORDE et LEMOINE. — Travaux de laboratoire, 1885.

103. LANGE (DE). — Évolution phylogénique du corps strié. *Le Névraxe*, 1913, vol. XIV, p. 105.
104. LANGLEY et GRUNBAUM. — On the degeneration resulting from removal of the cerebral cortex and corpora striata in dog. *Journ. of physiologie*, 1890, p. 606.
105. LEMOINE. — Contribution à la détermination et à l'étude expérimentale des localisations fonctionnelles encéphaliques. Thèse de Paris, 1880.
106. LHERMITTE (J.). — La rigidité décérébrée. *Ann. de méd.*, 1921, p. 228.
107. — Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Ann. de méd.*, septembre 1920.
108. LONGET. — Traité de physiologie, 1860, t. II, p. 406.
109. — Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme. Paris, 1842.
110. LO MONACO et BELLANOVA. — Contribution expérimentale à la physiologie du noyau caudé. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1902, p. 1118; *Riforma medica*, an. XVIII, vol. IV, 1902, n^{os} 7-8, p. 74, 86.
111. LOVENTHAL. — La région pyramidale de la capsule interne chez le chien et la constitution du cordon antéro-latéral de la moelle. *Rev. méd. de la Suisse allemande*, 1886, p. 529.
112. LUCIANI et TAMBURINI. — Ricerche sperimentali sulle funzioni dell cervello. *Riv. sper. di fren.*, 1878, vol. IV, p. 69.
113. MAGENDIE. — *Journ. de physiologie expérimentale*, 1824, t. IV, p. 399.
114. MAGNUS et DE KLEYN. — Die abhangigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1912.
115. — Weitere Beobachtungen über Hals und Labyrinth reflex und die Gliedermuskeln der Menschen. *Ibid.*, 1915.
116. MARIE (P.) et GUILLAIN. — Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénération secondaire. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1903, n^o 2, p. 80.

117. MARIE (P.) et FOIX. — Les syncinésies des hémiplégiques. *Rev. neur.*, 1916, p. 1, 145.
118. — Plicature du cou et du tronc par encéphalite épidémique se rapprochant du spasme de torsion. *Rev. neur.*, mai 1922.
119. MARIE (P.), BOUITIER et VAN BOGAERT. — Sur un cas de tumeur préfrontale droite. *Rev. neur.*, septembre 1924, p. 209.
120. MARINESCO. — Des connexions du corps strié avec le lobe frontal. *Compte rendu de la Société de physiologie*, Paris, 1895.
121. MILLS. — The fonctional value of cortical cerebral motor centres in different animals. *New-York med. Journ.*, 1896, p. 513.
122. MOURGUE. — Sur l'activité statique du muscle. *Encéphale*, 1921.
123. MINOR. — Signification et rôle du corps strié. *Inaug. Diss.*, Moscou, 1889.
124. MUNK. — Sur la physiologie de l'écorce cérébrale. *Arch. f. Ann. u. Phys.*, 1878.
125. — Ueber die Functionen der Corpora striata. *Compte rendu du Congrès intern. de méd.*, Copenhague, 1884.
126. — Sur les fonctions de l'écorce cérébrale. Berlin, 1890.
127. MUSKENS. — Secousses régionales dans l'épilepsie. *Epilepsia*, 1909, p. 161.
128. NOTHNAGEL. — Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. *Virchow's Archiv*, 1873.
129. OBERSTEINER. — Anleitung beim Studieren des Baues der nervösen Centralorgane. Leipzig, Vienne, 1888.
130. PACHON. — Recherches expérimentales et cliniques sur la fréquence et le rythme de la respiration. Thèse de doctorat, Paris, 1892.
131. — Considérations physiologiques sur les rapports du sympathique et des glandes endocrines. Rapport au XVIII^e Congrès de médecine de Bordeaux, 1923.
132. PACHON et DELMAS-MARSALET. — Effets produits par l'excitation

- électrique des noyaux caudés chez le chien éveillé. Société de biologie, 1^{er} juillet 1923.
133. PIENKOWSKY. — Les mouvements brachysyncinétiques et mégasyncinétiques. *Rev. neur.*, mai 1924, p. 531.
134. PIÉRON. — La question des rapports des réflexes tendineux avec le tonus musculaire. *Compte rendu de la Société de biologie*, 1918, p. 293.
135. PIERRON. — Les formes et le mécanisme nerveux du tonus. *Rev. neurolog.*, octobre 1920.
136. POLIMANTI. — Contributo alla fisiologia ed all anatomia dei lobi frontali. Rome, 1906.
137. POURFOUR DU PETIT. — Nouveau système du cerveau. Paris, 1766.
138. PRÉVOST. — De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans l'hémiplégie. Thèse de Paris, 1868.
139. PROCHASKA. — De functionibus systematis nervosi. Adnotationes academicæ. *Opera omnia*, II, 1800.
140. PROBST. — Ueber von Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. *Deutsche Zeit.-chr. f. Nervenheilk.*, 1899, p. 192.
141. PRUS. — Ueber die bei elektrischer Reizung des Corpus striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen. *Wien Klin. Wochenschr.*, 1899.
142. ROGERS. — Experimental study of the optic thalamus and the corpus striatum. *Journ. of ment. and nerv. disease*, 1919, p. 1.
143. ROTHMANN. — Sur la dégénération des voies des pyramides après extirpation unilatérale des centres des extrémités, *Neur. Centralbl.*, 1896.
144. ROTHMANN (Max). — Ueber das Rumpfmusculcentrum in der Fülspäre der Gross Hirnrinde. *Neur. Centralbl.*, 1896, 1105-1116.
145. RIDDOCH (G.). — The reflex function of the completely divided spinal cord, in man compared with those associated with less severe lesions. *Brain*, vol. XL, 1917, p. 261.
146. RIDDOCH et BUZZARD. — Reflex movement and postural reactions

- in quadriplegia with especial reference of those of the upper limb. *Brain*, 1921, t. XLIV, p. 397.
147. SACHS. — La substance blanche des hémisphères. *Brain*, 1909, vol. XXXII, p. 95.
148. SCHIFF. — Beitrag zur Kenntniss des motorischen Einflusses der im Schügel vereinigten gebilde. *Arch. für Phys.*, 1846.
149. SCHUKOWSKI. — Ueber anatomische Verdingen der Frontallapen. *Neur. Centralbl.*, 1897.
150. SCHULLER. — Reizversuche am Nucleus caudatus des Hundes. *Pflüger's Archiv*, 1902.
151. SERRES. — *Journal de physiologie expérimentale de Magendie*, 1823, t. III.
152. SHERRINGTON. — Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *Journ. of phys.*, 1897, vol. XXII.
153. — Decerebrate rigidity and reflex coordination of movment. *Journ. of physiol.*, 1898, vol. XXII.
154. — *Journal of phys.*, années 1898, 1904, 1906, 1907, 1909, 1910, 1913, 1916.
155. — *Proc. of the royal Soc.*, années 1897, 1905, 1906, 1907.
156. — The integrative action of the Nervous system. *Yale University Press*, 1906.
157. — *Brain*, 1907, 1910, 1915.
158. — The postural activity of muscle and nerve. *Brain*, 1915, vol. XXXVIII, p. 191.
159. SOUQUES. — Des fonctions du corps strié. A propos d'un cas de maladie de Wilson. *Rev. neur.*, août 1917.
160. SOURY. — Le système nerveux central, 1899. Carré et Naud, éditeurs, Paris.
161. STERLING (W.). — Remarques sur l'épilepsie extrapyramidale. *Rev. neur.*, novembre 1924, p. 484.
162. STIEDA. — Ueber die Bedeutung des Nucleus caudatus. Saint-Petersbourg, 1903.
163. SWEDENBORG. — *OEconomia regni animalis*, 1740.
164. THEILE. — On the efferent relations hip of the optic thalamus of the cortex cerebri. *Journ. of. phys.*, t. XXXII.

165. VERGER et SELLIER. — Recherches expérimentales sur le segment postérieur de la capsule interne. *Compte rendu de la Société de biologie*, octobre 1898, et *Journal de phys.*, n° 4, 1899.
166. — Recherches expérimentales sur la physiologie de la couche optique. *Arch. de physiologie*, n° 4, 1898.
167. — Application de l'électrolyse bipolaire à l'expérimentation sur les centres nerveux. *Arch. d'électricité médicale*, n° 68, 1898.
168. VIEUSSENS. — *Nevrographia universalis*, 1684.
169. VIC D'AZYR. — Traité d'anatomie et de physiologie, 1786.
170. VINCENT et CHAVANY. — Syndrome parkinsonien post-encéphalique avec crises de rigidité. *Rev. neur.*, avril 1924.
171. VULPIAN. — Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris, 1866.
172. WEED. — Observations sur la rigidité décérébrée. *Journ. of phys.*, 1914, vol. XLVIII, p. 205.
173. WIETING. — Zur Physiologie der Infrakortikalen ganglien. *Inaug. dissert.*, Dorpat, 1891.
174. WILLIS (Th.). — *Cerebri anatome*, 1664; *Pathologiæ cerebri*, 1667.
175. WILSON. — On decerebrate rigidity in man and the occurrence of tonic fits. *Brain*, 1920, vol. XLIII, p. 220.
176. — An experimental research into the anatomy and physiology of the corpus striatum. *Brain*, 1914, vol. XXXVI, part. III et IV.
177. — Progressive lenticular degeneration. *Brain*, 1913, vol. XXXIV, p. 295.
178. ZIEHEN. — Zur Physiologie der infrakortikalen ganglion und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. *Arch. f. Psychiatrie*, 1890.

Addendum.

179. DUSSER DE BARENNE. — Experimental researches on sensory localisation in the cortex cerebral. *Quarterly Journal of experimental physiology*, 1916.

180. KLEIN (DE) et MAGNUS. — Sympathicuslahmung durch Abkühlung des Mittleehres beim Ausspritzen des Gehorganges der Katze mit kalten Wasser. *Graefe's Archiv f. Ophtalmologie*, 1918.
181. MAGNUS. — Beiträge zum Problem der Körperstellung I. Mitteilung. *Pflüger's Archiv*, 1912.
182. PAGANO. — Osservazioni su alcuni cani senza cervello. *Revista di pathologia nervosa e mentale*, 1912.
183. MARIE (P.) et LHERMITTE. — Les lésions de la chorée chronique progressive. *Annales de médecine*, janvier 1914.
184. MAGENDIE. — Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris, 1841.
185. WERTHEIMER et LEPAGE. — Sur les mouvements des membres produits par l'hémisphère cérébral correspondant. *Archives de physiologie*, 1897.
186. PITRES et TESTUT. — Les nerfs en schéma. O. Doin, éditeur, 1925.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉFACE	15
INTRODUCTION	21
HISTORIQUE	27
TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE.....	47
OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES	57
ESSAI DE SYNTHÈSE PHYSIOLOGIQUE.....	91
Les syndromes du noyau caudé.....	92
Rapprochement entre les syndromes du noyau caudé et des syndromes comparables d'origine extra-caudée.....	115
Énoncé des relations fonctionnelles probables entre ce noyau et d'autres territoires du système nerveux central. Contribution à l'étude du système extra-pyramidal.....	125
ESSAI DE SYNTHÈSE ANATOMIQUE.....	131
CONCLUSIONS.....	139
BIBLIOGRAPHIE	147

